



# **SUPPORTUL VITAL DE BAZĂ ȘI DEFIBRILAREA EXTERNĂ AUTOMATĂ**

# RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ LA ADULT

## I. INTRODUCERE

Stopul cardiorespirator este urgența urgențelor. Conform datelor disponibile, în Europa, incidența anuală a stopurilor cardiorespiratorii produse în afara spitalelor (pe stradă, la locul de muncă sau la domiciliul victimelor, în magazine, în mijloacele de transport, etc.) este de între 55 și 113 la 100.000 de locuitori<sup>1,2,3</sup>. Șansa de supraviețuire a pacientului depinde de rapiditatea inițierii unor manevre de resuscitare de către martorii care au asistat la instalarea stopului cardiac precum și de rapiditatea intervenției echipelor medicale specializate. Dacă manevrele de resuscitare sunt inițiate precoce, iar existența unui defibrilator extern automat (DEA) în apropiere permite efectuarea defibrilării în primele 3-5 minute de la instalarea opririi cardiace, șansele de supraviețuire pot fi de 50-70 %<sup>4,5,6,7</sup>

Numeroase studii au arătat influența benefică a resuscitării cardiopulmonare precoce asupra supraviețuirii, precum și efectele negative ale întârzierii inițierii acesteia. Fiecare minut de întârziere a defibrilării duce la scăderea cu 10-12% a șanselor de supraviețuire la externare<sup>8,9</sup>. Dacă resuscitarea este inițiată târziu, fibrilația ventriculară “se stinge” și trece în asistolă sau activitate electrică fără puls, aritmii mai greu de tratat.

Indiferent de cauza inițială (infarct, traumatism, intoxicație, etc.) stopul cardiac este urmarea a două tipuri de aritmii: cu indicație de șoc electric (fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară fără puls) și fără indicație de șoc electric (activitatea electrică fără puls – numită anterior disociația electromecanică și asistola).

În rezumat, succesul resuscitării cardiorespiratorii este legat de accesul rapid la victimă, de menținerea funcțiilor vitale (respirația și circulația) prin manevre simple, la îndemâna oricui (ventilația artificială și compresia toracică externă) și, mai ales, de defibrilarea precoce. Înțelegerea acestor imperative a condus la crearea, în ultimii ani, de Ghiduri dedicate resuscitării cardiorespiratorii. Inițial au existat mai multe variante ale acestor ghiduri, funcție de societatea științifică în cadrul careia ele au fost elaborate (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, Resuscitation Council of South Africa, Heart and Stroke Foundation of Canada). În 1995 a fost formată ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation) care a reunit experți din toate celelalte organizații menționate și care a avut drept scop crearea unui Ghid comun de resuscitare<sup>10</sup>. Acest ghid a fost publicat și este periodic reactualizat. Acest ghid, cu aplicabilitate universală, este preluat de către European Resuscitation Council și transmis pentru a fi tradus și adaptat în țările Europei prin intermediul consiliilor naționale, în țara noastră prin Consiliul Național Român de Resuscitare.

Pentru facilitarea însușirii tehnicii dar și pentru a putea face accesibilă resuscitarea și celor fără pregătire medicală, din rațiuni practice dar și pentru înțelegerea fenomenului, resuscitarea a fost împărțită în suportul vital de bază și suportul vital avansat. Toate aceste manevre se desfășoară într-o succesiune denumită “Lanțul supraviețuirii”.

## II. LANȚUL SUPRAVIEȚUIRII

Lanțul supraviețuirii este o noțiune introdusă în 1991 de către American Heart Association (AHA), pentru a exprima, pe de o parte, importanța elementelor ce definesc eforturile resuscitative și, pe de altă parte, importanța sinergiei acestora. Lanțul Supraviețuirii cuprinde următoarele verigi<sup>11</sup>:



Fig. 1 Lanțul supraviețuirii

1. Recunoașterea rapidă a stopului cardiac: aceasta include recunoașterea durerii toracice de origine cardiacă; recunoașterea durerii toracice de origine cardiacă este în mod particular importantă având vedere că până la o treime din pacienții cu ischemie miocardică instalează stop cardiac în prima oră de la debutul durerii<sup>12</sup>. Odată instalată oprirea cardiacă, recunoașterea acesteia (starea de inconștiență și absența respirațiilor normale) și alarmarea precoce a sistemului medical de urgență (112), precum și inițierea manevrelor de resuscitare de către martori, sunt elementele care dau pacienților șansa la supraviețuire.

2. Suportul vital de bază (SVB). Prin Suport vital de bază (SVB) se înțelege totalitatea manevrelor prin care se pot menține funcțiile vitale (respirația și circulația), fără utilizarea unui echipament specific. Inițierea acestor manevre de către martori, până la sosirea echipajului medical de urgență poate crește șansele de supraviețuire chiar și de 4 ori<sup>13,14,15,16</sup>. Dacă martorul a fost instruit în resuscitare,

acesta este încurajat să efectueze atât compresii toracice cât și ventilații; dacă martorul nu cunoaște tehnici de suport vital de bază, atunci dispecerul trebuie să-l instruiască prin telefon astfel încât martorul să poată efectua doar compresii toracice până la sosirea ambulanței<sup>17,18,19</sup>.

3. Defibrilarea precoce: defibrilarea efectuată în primele 3-5 minute de la instalarea colapsului poate duce la rate de supraviețuire de 50-70%<sup>4,5,6,7</sup> Fiecare minut de întârziere a defibrilării reduce supraviețuirea la externare cu 10-12%<sup>4,9</sup>

4. Suportul Vital Avansat (SVA) precoce și îngrijirea standardizată postresuscitare. SVA include utilizarea unor echipamente speciale prin care se pot menține funcțiile vitale (respirația și circulația), precum și administrarea unei medicații specifice de către personalul medical specializat.

### III. SUPORTUL VITAL DE BAZĂ (SVB) LA ADULT

Victimele în stop cardiac necesită RCP imediată. Manevrelor incluse în SVB pot rezulta în obținerea unui flux sanguin redus, dar necesar menținerii viabilității cordului și creierului. Instituirea precoce a acestor manevre crește șansa ca un șoc electric extern să întrerupă aritmia malignă (fibrilația ventriculară (FV) sau tahicardia ventriculară (TV) fără puls) și să permită reluarea unui ritm cardiac eficient. Șocul electric extern poate fi aplicat nu numai de personalul medical specializat dar și de salvatori laici, instruiți în utilizarea defibrilatoarelor externe automate (DEA).

SVB constă în următoarea secvență de acțiuni (Fig. 2).

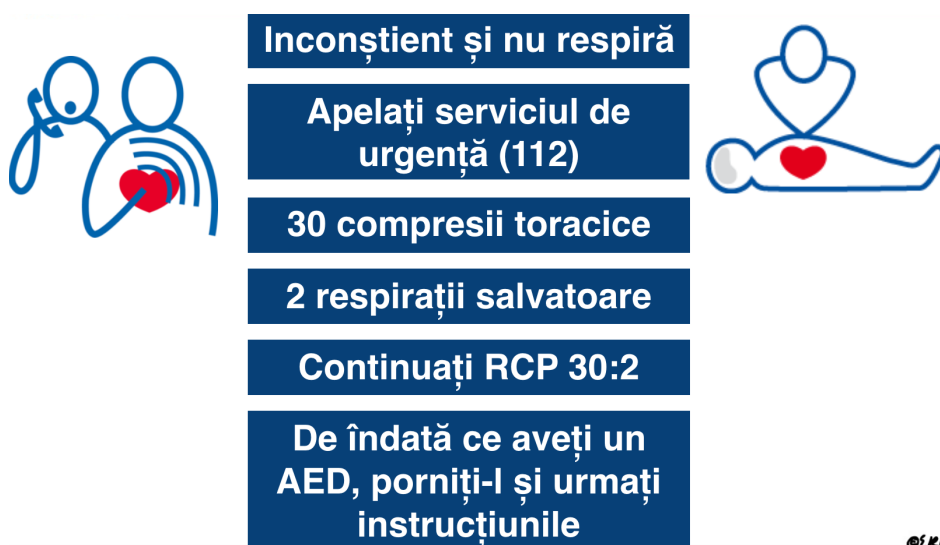


Fig. 2 Algoritm SVB la adult

1. Se asigură securitatea salvatorului, a victimei și a martorilor.
2. Se evaluează starea de conștiență a victimei (Fig. 3) astfel:
  - îl / o scuturați ușor de umeri și întreabați cu voce tare: “Sunteți bine ? Ce s-a întâmplat ?”
- 3a. Dacă victima răspunde:
  - lăsați-l în poziția în care a fost găsit, asigurându-vă că nu există un pericol suplimentar;
  - încercați să aflați ce nu este în regulă cu el și solicitați ajutor dacă este nevoie;
  - reevaluați-l periodic.



**Fig. 3** Verificați dacă victima răspunde

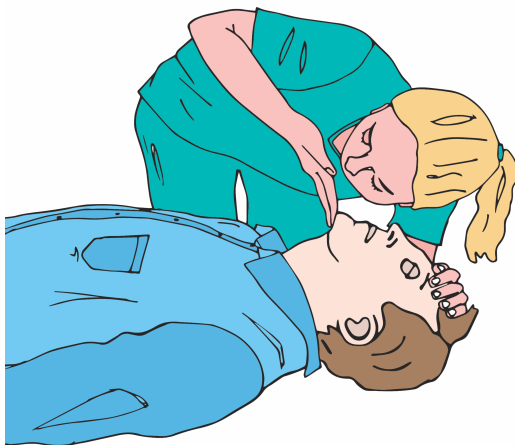
- 3b. Dacă victima nu răspunde:
  - puteți striga după ajutor (Este bine să aveți sprijin pentru efectuarea RCP! Dacă veți practica singur / singură manevrele de resuscitare puteți fi epuizat / epuizată după numai câteva minute).
  - așezați victima în decubit dorsal;
  - dacă sunteți siguri că victima NU are un traumatism al coloanei cervicale deschideți căile aeriene prin hiperextensia capului și ridicarea bărbiei (Fig. 4);



**Fig. 4** Capul în hiperextensie și bărbia ridicată

- plasați o mână pe fruntea victimei și împingeți cu blândețe capul acesteia pe spate;
- cu vârful degetelor celeilalte mâini, plasate sub menton, împingeți bărbia victimei spre înainte.

4. Menținând căile aeriene deschise, priviți, ascultați și simțiți, în același timp, respirația adoptând poziția prezentată în Fig. 5.



**Fig. 5** Priviți, ascultați și simțiți dacă respirația este normală

- cu privirea urmăriți dacă toracele victimei se mișcă;
- ascultați zgomotele / sunetele respiratorii ale victimei;
- eventual simțiți pe pielea obrazului fluxul de aer expirat de victimă;

În primele câteva minute după stopul cardiac, victima abia mai poate respira sau poate avea gaspuri rare, zgomotoase. Acestea nu trebuie confundate cu respirația normală. Trebuie să decideți în maxim 10 secunde dacă victima respiră sau nu respiră normal. Dacă aveți cel mai mic dubiu asupra existenței unei respirații normale, acționați ca și cum victima ar fi în stop respirator.

#### 5a. Dacă victima respiră normal

- așezați victima în poziție de siguranță (vezi mai jos); această poziție evită stopul respirator accidental care poate apărea prin obstrucționarea cailor respiratorii în urma alunecării bazei limbii sau a aspirației conținutului unor vărsături.
- Dacă sunteți singur apălați imediat 112 pentru chemarea unei ambulanțe; ulterior continuați să evaluați dacă respirația rămâne normală.

#### 5b. Dacă respirația nu este normală sau absentă

- rugați pe cineva să sune la 112 și să aducă un DEA, dacă acesta se găsește în apropiere; (Fig. 6)
- dacă sunteți singur și nu aveți un DEA, folosiți telefonul mobil propriu pentru alertarea serviciilor de urgență. NU părăsiți victima pentru a apela serviciul de asistență medicală de urgență decât dacă NU aveți un telefon în imediata vecinătate! Alertarea unui echipaj medical specializat este foarte importantă deoarece acesta va veni spre victimă cu un defibrilator. În lipsa defibrilării electrice șansele de a resuscita victima doar prin manevrele de SVB sunt minime.

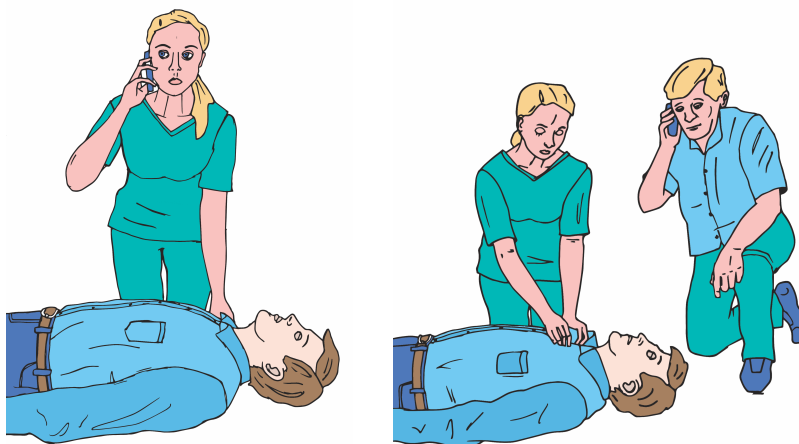
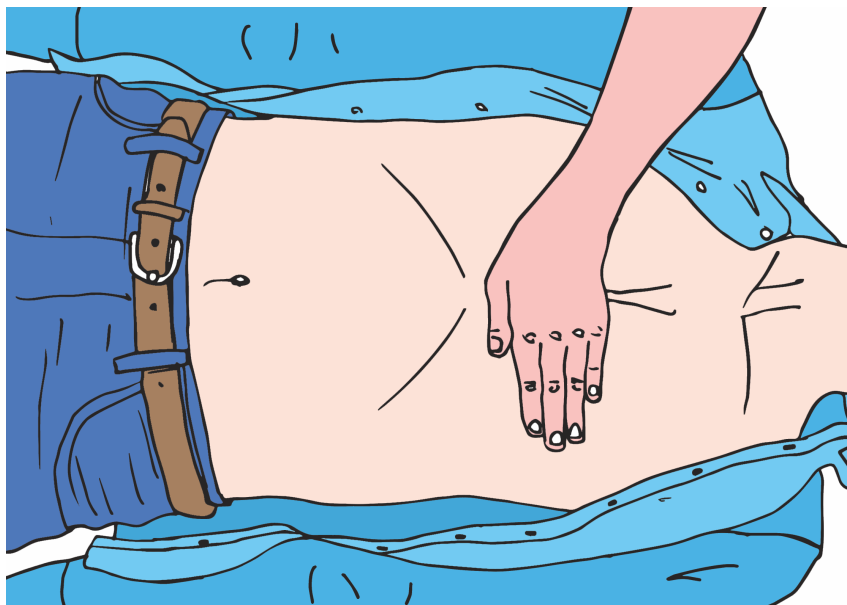


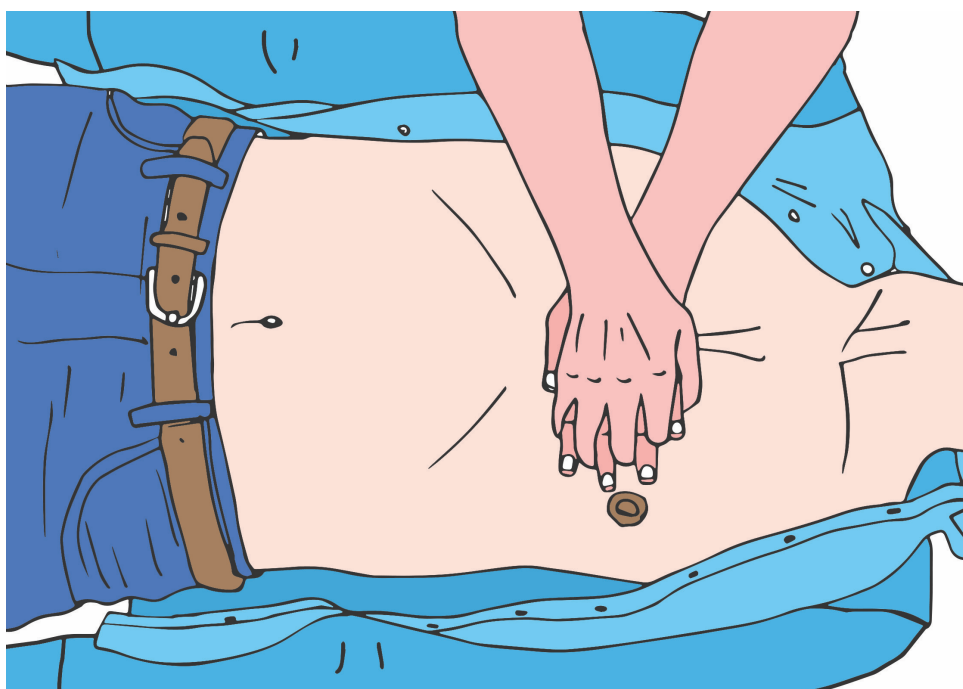
Fig.6: Alertați serviciile de urgență

- începeți efectuarea compresiilor toracice după cum urmează:
  - îngenuncheați lângă victimă;
  - plasați podul unei palme pe centrul toracelui victimei; (care este jumătatea inferioară a sternului) (Fig.7);



**Fig.7** Plasați podul unei palme pe centrul toracelui victimei

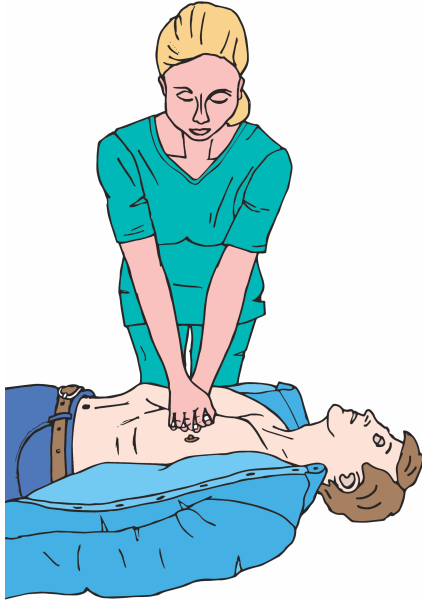
- plasați podul palmei celeilalte mâini deasupra primei mâini (Fig.8);



**Fig.8** Plasați podul palmei celeilalte mâini deasupra primei mâini și întrepătrundeți degetele

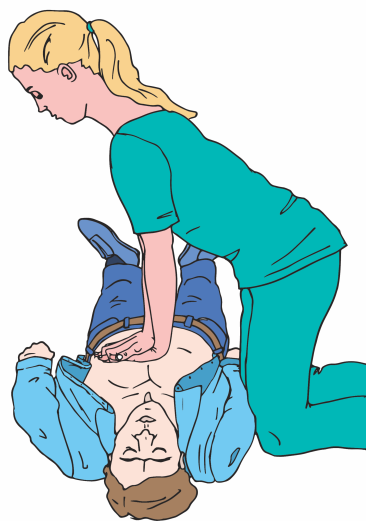


-întrepătrundeți degetele mâinilor și asigurați-vă că presiunea este aplicată pe stern, și nu pe coastele victimei. Țineți brațele întinse (Fig. 9). Nu aplicați nicio presiune la nivelul abdomenului superior sau la nivelul apendicelui xifoid. În caz contrar sternul sau coastele se pot fractura iar fragmentele rezultate pot produce leziuni grave ale organelor interne.



**Fig.9** Întrepătrundeți degetele mâinilor. Țineți brațele întinse.

-poziționați-vă vertical deasupra toracelui victimei și comprimați sternul cu 5-6 cm. (Fig. 10);



**Fig.10** Comprimați sternul cu 5-6 cm.

-după fiecare compresiune îndepărtați presiunea exercitată pe torace fără a pierde contactul între mâini și stern; repetați compresiunile cu o frecvență de cel puțin 100/min (fără a depăși 120/min)

-compresiunea și decompresiunea trebuie să fie egale ca intervale de timp.

#### 6a. Combinarea compresiunilor toracice cu ventilația gură la gură.

- După 30 de compresiuni deschideți calea aeriană din nou prin hiperextensia capului și ridicarea mandibulei
- Pensați părțile moi ale nasului victimei folosind policele și indexul mâinii de pe frunte.
- Permiteți cavității bucale să se deschidă, dar mențineți bărbia ridicată.
- Inspirați normal și puneți buzele în jurul gurii victimei asigurând o bună etanșeitate.
- Suflați constant în gura victimei urmărind ridicarea peretelui toracic (Fig.11), timp de 1 secundă, ca într-o respirație normală; aceasta este o ventilație eficientă. Insuflarea aerului NU trebuie să fie violentă. Nu este nevoie de mai mult de 500 ml aer insuflat. În cazul unei insuflări violente sau al insuflării unui volum mai mare de aer se poate produce devierea aerului spre esofag și stomac. Aceasta poate produce vărsătură cu aspirarea în căile respiratorii a conținutului vărsăturii, fapt care compromite tentativa de resuscitare.



**Fig. 11** Suflați constant în gura victimei urmărind ridicarea peretelui toracic

- Menținând capul în hiperextensie și bărbia ridicată, îndepărtați-vă gura de cea a victimei și urmăriți revenirea toracelui la poziția inițială pe măsură ce aerul iese afară.
- Inspirați normal din nou și suflați încă o dată pentru a obține un total de două ventilații eficiente. Timpul dedicat celor două ventilații nu va depăși 5 secunde.

Apoi re poziționați-vă fără întârziere corect mâinile pe sternul pacientului și efectuați încă 30 de compresii toracice.

- Continuați efectuarea compresiunilor toracice și a ventilațiilor într-un raport de 30:2.
- Manevrelor de resuscitare nu trebuie întrerupte decât pentru reevaluarea stării victimei, dacă aceasta dă semne de viață: începe să se miște, să deschidă ochii sau să respire normal.

Dacă ventilația inițială nu produce ridicarea peretelui toracic precum în respirația normală, atunci, înaintea următoarei încercări:

- priviți în gura victimei și îndepărtați orice obstrucție;
- reverificați dacă extensia capului și ridicarea mandibulei sunt corecte;
- nu încercați mai mult de două ventilații de fiecare dată înaintea reluării compresiunilor toracice, chiar dacă acestea sunt ineficiente.

Dacă este prezent mai mult de un salvator, pentru a preveni oboseala, persoana care efectuează RCP se va schimba la fiecare 2 minute. Asigurați-vă că întreruperea compresiunilor este minimă în timpul schimbului salvatorilor. Pentru acest scop și pentru a număra 30 de compresii toracice la frecvența dorită, este util ca salvatorul care efectuează compresiunile toracice să numere cu voce tare. Salvatorii cu experiență pot efectua RCP în doi combinată – un salvator efectuează manevre de compresii toracice, iar celălalt ventilații. În acest caz ei ar trebui să-și schimbe rolurile la fiecare 2 minute.

6b. RCP doar cu compresii toracice poate fi utilizată după cum urmează:

- dacă nu sunteți instruit sau nu doriți să administrați ventilații gură-la-gură, atunci efectuați doar compresii toracice.
- dacă sunt realizate doar compresii toracice, acestea trebuie efectuate continuu, cu o frecvență de cel puțin 100/min (dar nu mai mult de 120/min).

7. Nu întrerupeți resuscitarea decât atunci când:

- sosește ajutor calificat și preia resuscitarea; sau
- victima începe să se trezească: se mișcă, deschide ochii sau respiră normal;
- deveniți epuizat fizic.

## Comentarii

Verificarea pulsului carotidian (sau oricare alt puls) este o metodă inexactă de confirmare a prezenței sau absenței circulației, atât pentru persoanele laice, cât și pentru profesioniști. Din acest motiv timpul nu trebuie pierdut cu manevre de identificare a pulsului.

“Gaspurile” agonice pot fi prezente multe din victimele cu stop cardiac în primele minute de la debut. Ele NU trebuie considerate drept semne de activitate respiratorie ci, dimpotrivă, un criteriu de inițiere imediată a SVB.

Dacă RCP este inițiată în primele minute de la instalarea stopului cardiac, conținutul în oxigen al sângelui arterial rămâne adecvat dar oxigenarea

miocardului și a creierului este limitată disproporționat comparativ cu plămânilor sau cu sângele arterial. Drept urmare, în faza inițială, ventilația este mai puțin importantă decât compresiunile toracice. Din acest motiv compresiunile toracice trebuie inițiate imediat. Raportul compresiuni toracice/ventilații trebuie să fie 30 de compresiuni la 2 ventilații.

Compresiunile toracice, realizate corect, pot realiza valori ale presiunii arteriale sistolice de 60-80 mmHg. Totuși, presiunea diastolică rămâne scăzută, iar presiunea arterială medie măsurată la nivelul arterei carotide rareori depășește 40 mmHg. Compresiunile toracice produc un flux sanguin scăzut, dar critic, pentru creier și miocard.

Resuscitarea numai cu compresiuni toracice poate fi suficientă numai în primele minute după colaps. Ajutorul profesionist poate fi așteptat în medie 8 minute sau mai mult după apelarea serviciilor de urgență, iar RCP numai cu compresiuni toracice se poate dovedi insuficientă în multe cazuri. De aceea, compresiunile toracice combinate cu ventilațiile reprezintă metoda optimă în efectuarea RCP atât în cazul salvatorilor laici antrenați, cât și în cazul celor profesioniști. Persoanele laice ar trebui încurajate să efectueze RCP numai cu compresiuni toracice dacă nu pot sau nu vor să efectueze ventilații, sau când sunt ghidate telefonic de către dispecerul centrului de ambulanță.

### Poziția de siguranță

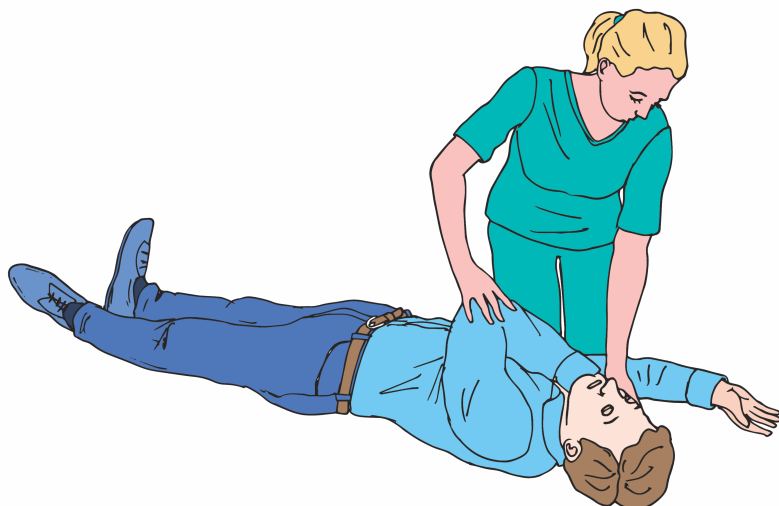
O persoană inconștientă, care respiră normal, trebuie așezată în poziția laterală de siguranță până la sosirea echipajului de salvare. Ghidurile ERC recomandă următoarea secvență de manevre pentru a plasa o victimă în poziția de siguranță:

- Îngenuncheați lângă victimă și asigurați-vă că membrele inferioare sunt întinse.
- Plasați brațul cel mai apropiat de dumneavoastră în afară în unghi drept cu corpul, cotul îndoit și palma orientată în sus. (Fig.12).



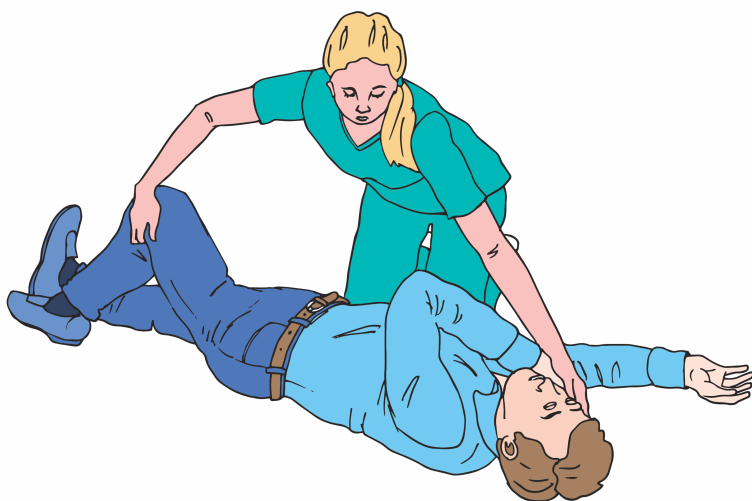
**Fig.12** Plasați brațul cel mai apropiat de dumneavoastră în afară în unghi drept cu corpul, cotul îndoit și palma orientată în sus

- Aduceți brațul îndepărtat peste torace și poziționați dosul palmei în contact cu obrazul victimei cel mai apropiat de dumneavoastră (Fig.13).



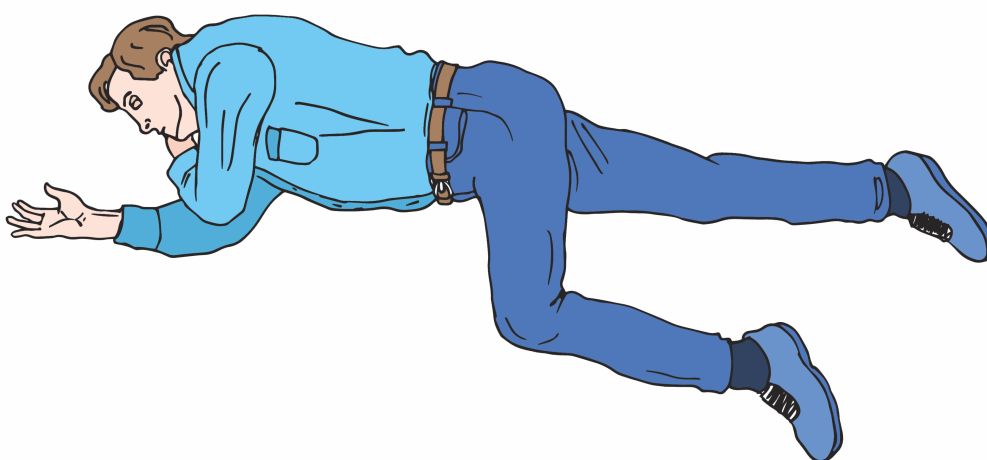
**Fig.13** Aduceți brațul îndepărtat peste torace și poziționați dosul palmei în contact cu obrazul victimei cel mai apropiat de dumneavoastră

- Cu cealaltă mână, prindeți membrul inferior îndepărtat chiar deasupra genunchiului și îl trageți în sus, păstrând piciorul pe sol (Fig.14)



**Fig. 14** Cu cealaltă mână, prindeți membrul inferior îndepărtat chiar deasupra genunchiului și îl trageți în sus, păstrând piciorul pe sol

- Păstrând mâna pe obrazul victimei, trageți de membrul inferior îndepărtat pentru a roti victima către dumneavoastră pe partea sa laterală.
- Așezați membrul inferior de deasupra astfel încât șoldul și genunchiul să fie flectate în unghi drept.
- Împingeți capul spre spate pentru a asigura libertatea căilor aeriene.
- Ajustați poziția mâinii sub obraz, dacă este necesar, pentru a menține capul pe spate și fața în jos pentru a permite lichidului să dreneze din gură (Fig.15).



**Fig.15** Poziția de siguranță completă. Țineți capul spre spate pentru a menține deschisă calea aeriană

- Verificați respirația periodic.

Dacă victima trebuie ținută în poziție de siguranță mai mult de 30 de minute, întoarceți-o pe partea opusă pentru a elibera presiunea exercitată pe brațul de jos.

#### IV. UTILIZAREA DEFIBRILATOARELOR EXTERNE AUTOMATE (DEA)

DEA sunt instrumente care permit defibrilarea precoce a unei victime chiar de către persoane fără o pregătire medicală. Acest lucru se datorează faptului ca aparatul poate înregistra și analiza singur ritmul cardiac înregistrat prin cei doi electrozi de defibrilare și poate da comenzi verbale prin mesaje preînregistrate. DEA standard sunt potrivite pentru utilizarea la copii mai mari de 8 ani. Pentru copiii între 1 și 8 ani ar trebui folosite padele pediatrice, împreună cu un atenuator sau un mod pediatric, dacă este disponibil; dacă acestea nu sunt disponibile, DEA ar trebui utilizat așa cum este. Utilizarea DEA nu este recomandată pentru copiii cu vârste sub 1 an.

# Suport Vital de Bază, cu utilizarea unui Defibrilator Automat Extern (AED)

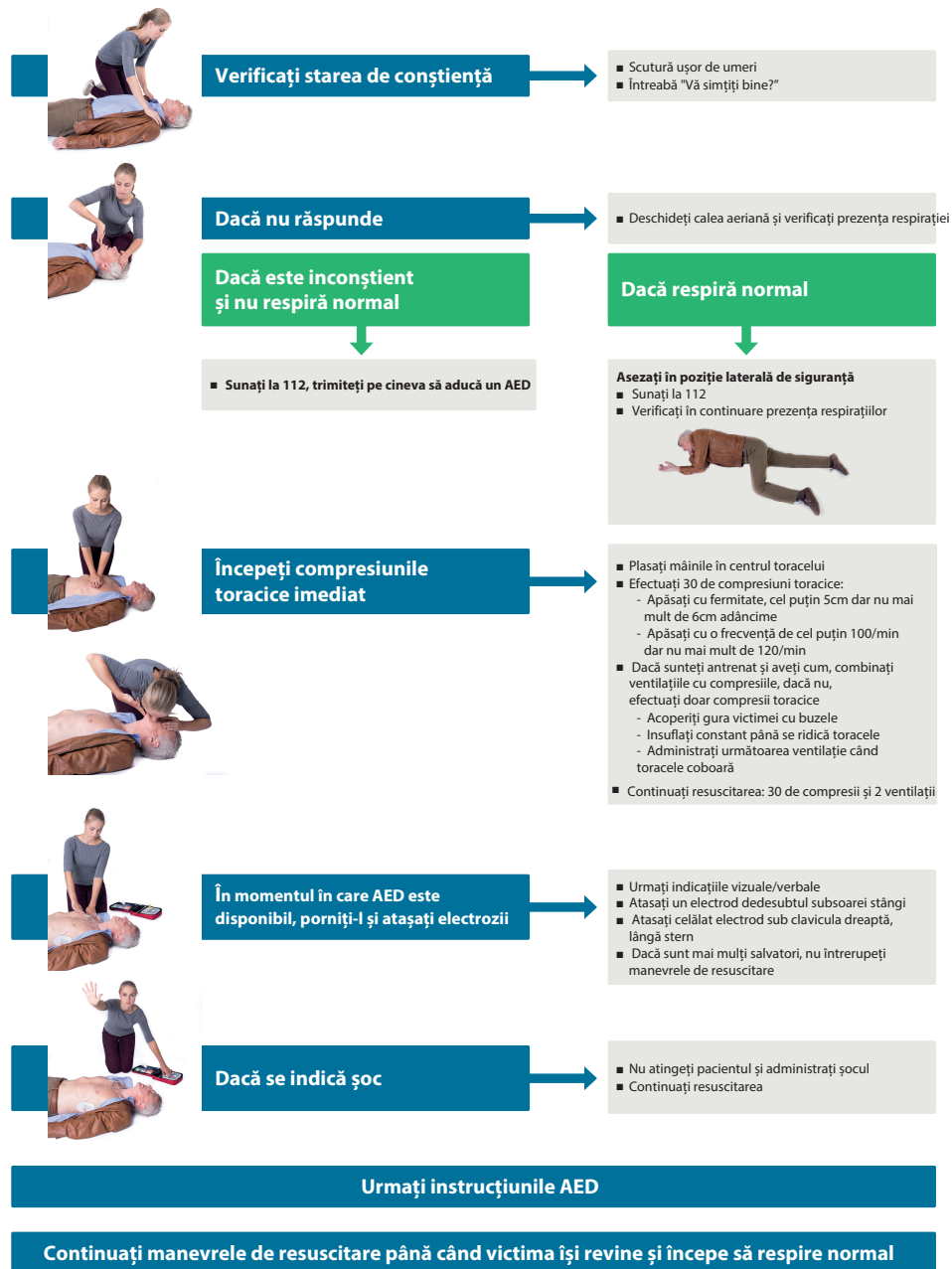


Fig. 16 Algoritm pentru utilizarea defibrilatorului extern automat

1. Asigurați-vă că dumneavoastră, victima și martorii sunteți în siguranță
2. Urmați algoritmul SVB la adult (pașii 1 – 5)
  - dacă victima nu răspunde și nu respiră normal trimiteți pe cineva după ajutor ca să găsească și să aducă un DEA;
  - dacă sunteți singur, utilizați telefonul mobil pentru a alerta serviciul de ambulanță – părăsiți victima doar dacă nu există altă opțiune.
3. Începeți RCP conform cu algoritmul SVB la adult. Dacă sunteți singur și DEA este în imediata vecinătate, începeți prin montarea DEA.
4. Imediat ce DEA sosește
  - deschideți DEA și atașați padelele pe toracele descoperit al pacientului (Fig.17);
  - dacă sunt prezenți mai mulți salvatori, RCP trebuie continuat în timp ce padelele sunt atașate de torace;
  - urmați urgent indicațiile vocale sau vizuale;
  - asigurați-vă că nimeni nu atinge victima în timp ce DEA analizează ritmul și nici atunci când este apăsat butonul pentru administrarea șocului electric (Fig.18/18bis).

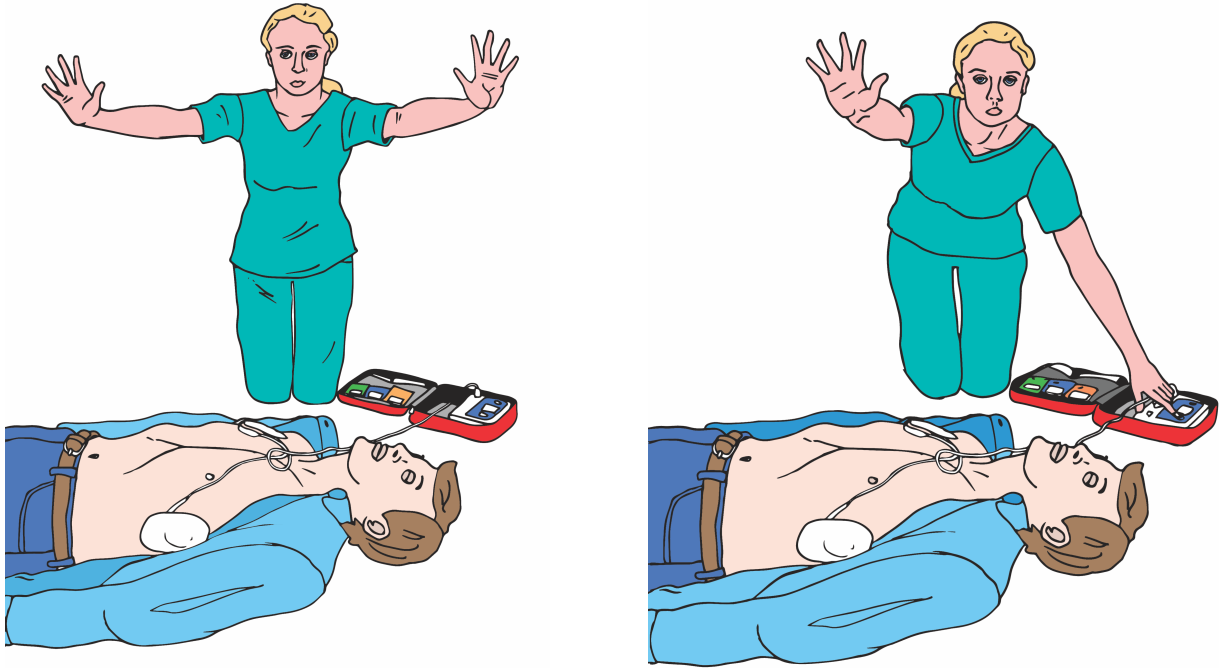


**Fig.17** Atașarea padelelor. Plasați prima padelă pe linia medio-axilară chiar sub axilă. Plasați a doua padelă chiar sub clavicula dreaptă



5a. Dacă este indicat șocul electric

- asigurați-vă că nimeni nu atinge victima (Fig 18);
- apăsați butonul de șoc la indicație (DEA complet automate vor administra șocul electric automat);
- reîncepeți urgent RCP 30: 2;
- continuați conform indicațiilor audio – vizuale



**Fig 18/18bis** Când butonul de șoc este apăsat, asigurați-vă că nimeni nu atinge victima

5b. dacă nu este indicat șoc electric

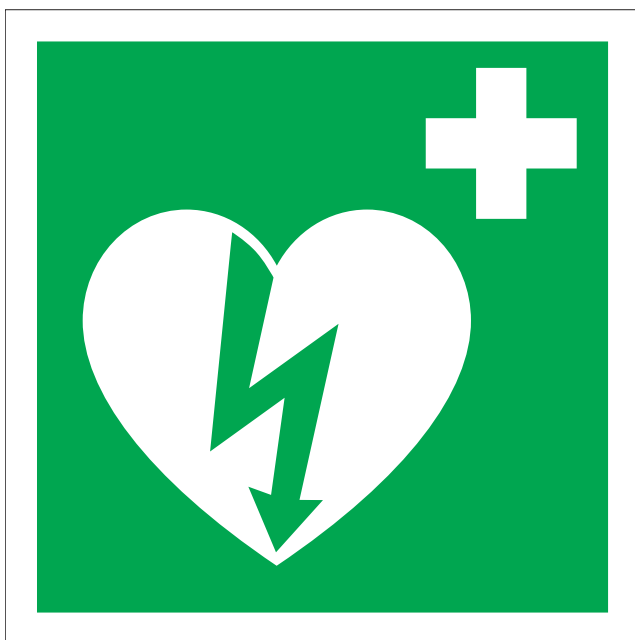
- reluați imediat RCP, folosind un raport de 30 compresioni la 2 ventilații;
- continuați conform indicațiilor audio – vizuale;

6. continuați să urmați indicațiile DEA până când:

- ajutorul profesionist sosește și preia victima;
- victima începe să se trezească: se mișcă, deschide ochii și respiră normal;
- dumneavoastră sunteți epuizat fizic.

## Emblema universală pentru DEA

ILCOR a creat o emblema pentru DEA care poate fi recunoscută la nivel universal și este recomandată pentru indicarea localizării unui DEA (Fig.19).



**Fig. 19** Emblema universală ILCOR pentru a indica prezența unui DEA. Acest semn poate fi combinat cu săgeți pentru a indica direcția celui mai apropiat DEA.

## **BIBLIOGRAFIE:**

- <sup>1</sup> Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 2010;81:1479-87
- <sup>2</sup> Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L. Quality management in resuscitation--towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 2011;82:989-94
- <sup>3</sup> Grasner JT, Bossaert L. Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best practice & research Clinical anaesthesiology* 2013;27:293-306
- <sup>4</sup> Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *The New England journal of medicine* 2000;343:1206-9
- <sup>5</sup> Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J, et al. Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2316-25
- <sup>6</sup> Blom MT, Beesems SG, Homma PC, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 2014;130:1868-75
- <sup>7</sup> Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW. Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2011;124:2225-32
- <sup>8</sup> Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96: 3308-13
- <sup>9</sup> Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22
- <sup>10</sup> Chamberlain D. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)—Past and present: Compiled by the Founding Members of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation*. 2005;67(2-3):157–61
- <sup>11</sup> Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. *Circulation*. 2006 Dec 19;114(25):2839–49
- <sup>12</sup> Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50
- <sup>13</sup> Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *European heart journal* 2001;22:511-9
- <sup>14</sup> Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 2013;310:1377-84
- <sup>15</sup> Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine* 2015;372:2307-15
- <sup>16</sup> Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). *Resuscitation* 2001;50:273-9
- <sup>17</sup> Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *New England Journal of Medicine* 2010;363:423-33
- <sup>18</sup> Svensson L, Bohm K, Castren M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine* 2010;363:434-42
- <sup>19</sup> Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 2010;376:1552-7



# **SUPPORTUL VITAL AVANSAT LA ADULT**

# RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ LA ADULT

## I. SUPORTUL VITAL AVANSAT (SVA) LA ADULT

Suportul Vital Avansat pentru Adult (SVA) include intervenții avansate ulterioare începerii suportului vital de bază și atunci când s-a folosit un defibrilator extern automat adecvat. Tranziția între suportul vital de bază și cel avansat trebuie să fie fără întreruperea vreunui gest salvator, iar suportul vital de bază continuă în timpul intervențiilor SVA și se suprapune cu acestea.

Ghidurile ERC din 2015 privind SVA nu conțin schimbări majore în ceea ce privește suportul vital avansat, față de Ghidurile anterioare ERC publicate în 2010<sup>1,2</sup>. Principalele modificări față de 2010 sunt:

- Continuarea accentuării folosirii sistemelor de alertare rapidă pentru îngrijirea pacienților a căror stare se deteriorează și pentru prevenirea stopului cardiac intra-spitalicesc.
- Continuarea accentuării întreruperilor minime ale compresiilor toracice eficiente pe parcursul oricărei intervenții SVA: compresiile toracice sunt întrerupte pentru perioade scurte doar pentru a permite anumite intervenții specifice (șocul electric, protezarea căilor aeriene). Aceasta include neîntreruperea compresiilor toracice în timpul încărcării defibrilatorului, atunci când se folosesc padele autocolante.
- Menținerea atenției asupra folosirii padelelor auto-adezive pentru defibrilare și o strategie de defibrilare care minimizează pauza pre-șoc, deși padelele manuale sunt încă folosite în multe unități spitalicești.
- Se recomandă confirmarea și monitorizarea continuă a poziției tubului traheal în timpul SVA cu ajutorul capnografiei; undele capnografice pot oferi date asupra calității RCP și o indicație rapidă a revenirii circulației spontane (RCS).
- Există multiple abordări pentru managementul căilor respiratorii în timpul RCP și recomandăm o abordare bazată pe elemente ce țin de pacient și de abilitățile salvatorului.
- Recomandările pentru terapia medicamentoasă în timpul RCP nu s-au modificat.
- Folosirea regulată a dispozitivelor mecanice pentru compresii toracice nu este recomandată, dar acestea reprezintă o alternativă rezonabilă în situații în care menținerea unor compresii toracice manuale eficiente nu este posibilă sau compromite siguranța salvatorului.

- Ecografia peri-stop poate avea un rol important în identificarea cauzelor reversibile de stop cardiac.
- Tehnicile de suport vital extracorporeal pot avea un rol de terapie de salvare pentru anumiți pacienți la care manevrele standard de SVA nu sunt eficiente.

### **Ritmurile cu indicație de șoc electric (fibrilația ventriculară / tahicardia ventriculară fără puls)**

Ritmurile cardiace asociate opririi cardiace sunt împărțite în două grupe:

- ritmuri cardiace cu indicație de șoc electric (fibrilația ventriculară / tahicardia ventriculară fără puls - FV/TV) și
- ritmuri cardiace fără indicație de șoc electric (asistola și AEP - activitatea electrică fără puls).

Odată confirmat stopul cardiac, se inițiază apelul pentru ajutor (inclusiv cererea pentru defibrilator) și se efectuează RCP, începând cu compresiile toracice, cu un raport compresii:ventilații (C:V) de 30:2. Când sosește defibrilatorul se continuă compresiile, în timpul aplicării electrozilor auto-adezivi. Se identifică ritmul și se acționează conform algoritmului SVA.

Dacă FV / TV fără puls este confirmată, se încarcă defibrilatorul în timp ce alt membru al echipei de resuscitare continuă compresiile toracice. Odată defibrilatorul încărcat, se opresc compresiile, se verifică rapid ca nici un salvator să nu fie în contact cu pacientul și apoi se administrează un șoc electric (nivelul de energie se selectează la 360 de J în cazul defibrilatorului monofazic sau la 150-200 de J bifazic; dacă nu știm ce tip de defibrilator este, se selectează cel mai înalt nivel de energie).

Se minimizează întârzierile apărute între momentul opririi compresiilor toracice și administrarea șocului electric (pauza pre-șoc); chiar și 5-10 secunde de întârziere pot reduce eficiența șocului electric.

Fără să se verifice ritmul sau să se caute puls, se reia RCP (în raport C:V 30:2) imediat după administrarea șocului electric, începând cu compresiile toracice. Chiar dacă defibrilarea a fost reușită în a restabili un ritm cardiac de perfuzie, trece un timp până când circulația post-șoc este restabilită și este foarte rar ca pulsul să fie palpabil imediat după defibrilare. Dacă, însă, nu a fost restabilit un ritm de perfuzie, întârzierea pentru palparea pulsului va compromite suplimentar miocardul.

Se continuă RCP pentru două minute, apoi se face o scurtă oprire, pentru evaluarea ritmului; dacă acesta este încă FV/TV fără puls, se administrează un al doilea șoc electric (360J monofazic sau 150-200 J bifazic ). Fără să se evalueze

ritmul sau să se caute puls, se reia RCP (C:V 30:2) imediat după administrarea șocului electric, începând cu compresiile toracice.

Se continuă RCP pentru două minute, apoi se oprește scurt, pentru evaluarea ritmului; dacă acesta este încă FV/TV fără puls, se administrează un al treilea șoc electric (360 J monofazic sau 150-200 de J bifazic). Fără să se evalueze ritmul sau să se caute puls, se reia RCP (C:V 30:2) imediat după șocul electric, începând cu compresiile toracice. Dacă între timp s-a obținut accesul venos, se administrează adrenalină 1 mg și amiodaronă 300 mg odată ce compresiile toracice au fost reluate. După administrarea medicației se injectează și un bolus de soluție cristalină pentru a facilita circulația medicației. Dacă reinstalarea circulației spontane (RCS) nu a fost stabilită după al treilea șoc electric, adrenalina poate îmbunătăți fluxul sanguin miocardic și poate crește șansele de reușită a defibrilării la administrarea următorului șoc electric.

Deși medicația și protezarea căilor aeriene reprezintă elemente ale protocolului SVA, cele mai importante elemente sunt administrarea șocului electric extern și efectuarea compresiilor toracice și niciun gest nu trebuie să întârzie sau să afecteze eficiența acestora.

După fiecare ciclu de 2 minute de RCP, dacă ritmul se schimbă în asistolă sau AEP, se urmează recomandările pentru „ritmurile fără indicație de șoc electric” descrise mai jos. Dacă este prezent un ritm fără indicație de șoc electric și acesta este organizat (complexele QRS apar regulate și înguste), se încearcă palparea pulsului. Verificările ritmului cardiac trebuie să fie scurte, iar verificarea pulsului trebuie încercată doar dacă se observă un ritm organizat, compatibil cu viața. Dacă există vreo îndoială asupra prezenței unui puls în prezența unui ritm organizat, se reia RCP. Dacă a fost atinsă RCS, se încep îngrijirile post-resuscitare.

Indiferent de ritmul opririi cardiace, se administrează adrenalină 1 mg la fiecare 3-5 minute până la stabilirea RCS. Dacă apar semne de viața în timpul RCP (mișcări voluntare, respirație normală sau tuse), se verifică monitorul; dacă este observat un ritm organizat, se verifică prezența pulsului central. Dacă pulsul central este palpabil, se continuă cu îngrijirile post-resuscitare și / sau tratamentul aritmiei peri-stop cardiac. Dacă pulsul central nu este prezent, se continuă RCP. Persoana care efectuează compresiile se va schimba la fiecare 2 minute, cu precauția de a minimaliza întreruperea compresiilor.

Stopul cardiac ”cu martori”, prin FV/TV monitorizată, în secția de cateterizare cardiacă sau după chirurgie cardiacă poate beneficia de trei șocuri electrice succesive, asimilate unui singur șoc electric.

Dacă un pacient suferă un stop cardiac în timp ce este monitorizat de față cu personalul medical în secția de cateterizare cardiacă sau precoce post chirurgie cardiacă :

- Se confirmă oprirea cardiacă și se cheamă ajutor;
- Dacă ritmul inițial este FV/TV se administrează până la trei șocuri electrice succesive („consecutive”).

Se inițiază compresiile toracice imediat după al treilea șoc și se continuă RCP pentru două minute.

Această strategie cu trei șocuri electrice succesive poate fi luată în considerare de asemenea, pentru un stop cardiac „cu martori” cu ritm inițial FV/TV și în cazul în care pacientul este deja conectat la un defibrilator manual. Deși nu există date care să susțină o strategie cu trei șocuri electrice în oricare din aceste circumstanțe, este puțin probabil ca efectuarea compresiilor toracice să amelioreze o șansă deja mare de revenire la circulația spontană când defibrilarea are loc în faza electrică precoce, imediat după instalarea stopului cardiac.

Dacă FV/TV persistă, se ia în considerare schimbarea poziției padelelor / electrozilor. Se revizuiesc toate cauzele reversibile posibile (vezi mai jos) și se tratează cele care sunt identificate. FV/TV persistentă poate constitui indicație de intervenție coronariană percutană sau de tromboliză – în aceste cazuri, poate fi folosit un dispozitiv mecanic pentru RCP cu scopul de a menține un nivel calitativ al RCP pentru o perioadă prelungită.

Durata oricărei tentative individuale de resuscitare este în funcție de judecata clinică, ținându-se cont de circumstanțele SCR și perspectiva întezării a unei evoluții favorabile. Dacă a fost considerat adecvat să se înceapă resuscitarea, se consideră, de obicei, utilă continuarea RCP, atât timp cât pacientul rămâne în FV/TV.

**Lovitura precordială în RCP.** O singură lovitură precordială are o rată foarte scăzută de succes pentru cardioversia TV sau FV<sup>3,4</sup> și nu se recomandă de rutină în SVA. Lovitura precordială nu trebuie să întârzie apelul pentru ajutor sau accesul la un defibrilator. Ea trebuie să fie aplicată doar când sunt prezenți mai mulți clinicieni, evenimentul fiind monitorizat și în absența unui defibrilator. Folosindu-se marginea ulnară a pumnului strâns, se administrează o lovitură scurtă, bruscă, la nivelul jumătății inferioare a sternului, lovitură fiind pornită de la o înălțime de aproximativ 20 cm; după impact se retrage imediat pumnul pentru a crea un stimul asemănător unui impuls.

### **Ritmurile fără indicație de șoc electric**

Activitatea electrică fără puls (AEP) este definită ca un stop cardiac în prezența unei activități electrice care în mod normal ar putea fi asociată cu un puls palpabil. Acești pacienți prezintă frecvent unele contracții miocardice



mecanice, dar acestea sunt prea slabe să producă un puls detectabil sau o presiune arterială – aceasta este uneori descrisă ca „pseudo - AEP” (vezi mai jos). AEP este deseori produsă datorită unor cauze reversibile și poate fi tratată dacă acestea sunt identificate și corectate.

Dacă ritmul inițial monitorizat este AEP sau asistolă, se începe RCP 30:2 și se administrează adrenalină 1 mg, imediat ce se obține accesul venos. Dacă pe monitor apare traseu de asistolă, se verifică, fără a se întrerupe RCP, dacă derivațiile ECG sunt atașate corect. Odată amplasată o cale aeriană de suport vital avansat, se continuă compresiile toracice fără pauză pe timpul ventilațiilor. După 2 minute de RCP, se reanalizează ritmul. Dacă este asistolă, se reia RCP imediat. Dacă este prezent un ritm organizat, se încearcă palparea pulsului central. Dacă nu se percepe puls (sau dacă există vreun dubiu asupra prezenței pulsului), se continuă RCP. Se administrează adrenalină 1 mg la fiecare 3-5 minute. Dacă pulsul central re apare, se încep îngrijirile post-resuscitare. Dacă se observă semne de viață pe timpul RCP, se verifică ritmul și se încearcă palparea pulsului central.

În prezența asistolei ventriculare se caută undele P pe monitorul ECG; asistola ventriculară cu unde P poate răspunde la pacing. În asistolă fără unde P pacing-ul nu este indicat. Dacă nu se poate face diferența între asistolă și FV cu unde mici, nu trebuie încercată defibrilarea, ci se continuă compresiile toracice și ventilațiile. Defibrilarea nu are succes (nu se obține ritm de perfuzie) în FV cu unde mici greu de diferențiat de asistolă. Efectuarea continuă și corectă a manevrelor de RCP poate crește amplitudinea și frecvența undelor de FV, crescând astfel șansele de defibrilare și restabilirea unui ritm cardiac de perfuzie. Șocurile electrice repetate, administrate în încercarea de a defibrila un ritm cardiac care se apreciază a fi FV cu unde mici, crește leziunea miocardică atât direct, prin acțiunea curentului electric, cât și indirect, prin întreruperea compresiilor toracice și a fluxului sangvin la nivel coronarian.

Dacă în timpul manevrelor de resuscitare a unei asistole sau a unei AEP ritmul se schimbă în FV, se urmează algoritmul pentru ritmuri cu indicație de defibrilare. În rest, se continuă RCP și se administrează adrenalină la fiecare 3-5 minute. Dacă în timpul celor 2 minute de RCP pe monitor apare FV, este indicat să se termine ciclul de compresii și ventilații înainte de administrarea șocului electric (dacă mai are indicație) - această conduită reducând întreruperile în efectuarea compresiilor toracice.

### **Cauzele potențial reversibile de stop cardiac**

În timpul resuscitării trebuie identificate pe cât posibil cauzele potențial reversibile sau factorii agravanți, care pot beneficia de terapie specifică. Pentru a

fi reținute mai ușor, acestea sunt împărțite în două grupe de câte patru, în funcție de litera cu care încep: fie H, fie T<sup>5</sup>.

### **Cei patru 'H'**

**H**ipoxia poate fi evitată prin ventilația cu O<sub>2</sub> 100% și poziționarea corectă a sondei de intubație orotraheală, verificată prin ridicarea simetrică a peretelui toracic și prezența murmurului vezicular bilateral.

**H**ipovolemia, cauză frecventă de AEP, este determinată de obicei de o hemoragie severă, apărută în context traumatic, sângerare digestivă sau ruptura unui anevrism aortic. Conduita terapeutică impune înlocuirea rapidă a pierderilor de volum intravascular asociat cu controlul chirurgical al sursei de sângerare.

**H**iperkaliemia, hipokaliemia, hipocalcemia, acidoza sau alte tulburări metabolice sunt decelate prin teste de laborator sau sugerate de istoricul medical (de exemplu insuficiența renală) sau de ECG în 12 derivații. Clorura de calciu administrată intravenos este indicată în tratamentul hiperkaliemiei, hipocalcemiei și în intoxicația cu blocante de Calciu.

**H**ipotermia se poate instala în diferite situații, poate fi asociată frecvent cu înecul, iar pentru a confirma diagnosticul este necesar un termometru care poate măsura și temperaturi sub 35°C.

### **Cei patru 'T'**

Pneumotoraxul compresiv (**T**ension Pneumothorax) poate fi cauza primară a AEP sau complicația unei tentative de abord venos central. Diagnosticul este clinic. Atitudinea terapeutică ce se impune este decompresia imediată pe ac și apoi inserarea unui dren toracic. În stopul cardiac din trauma severă, decompresia unui pneumotorax în tensiune suspiciat poate necesita uneori efectuarea toracostomiei bilaterale.

**T**amponada cardiacă este dificil de diagnosticat, deoarece semnele tipice - distensia venelor jugulare și hipotensiunea sunt mascate de stopul cardiac în sine. SCR produs prin trauma toracică penetrantă este înalt sugestiv pentru tamponada cardiacă și reprezintă indicație de pericardiocenteză pe ac sau toracotomie intraresuscitare. Ultrasonografia utilizată din ce în ce mai des intraresuscitare face ca diagnosticul de tamponadă cardiacă să fie mai rapid și corect stabilit.

**S**ubstanțe **T**oxice. În absența istoricului specific de ingestie accidentală sau voluntară de substanțe toxice sau medicamente, diagnosticul de certitudine este stabilit doar prin teste de laborator. Când este posibil, se administrează

antidotul în timpul resuscitării, însă de cele mai multe ori tratamentul este suportiv.

Trombembolismul pulmonar (TEP) masiv este cauza cea mai frecventă de obstrucție circulatorie mecanică.

## **Alte modalități de efectuare a manevrelor de resuscitare**

### **RCP cu torace deschis**

RCP cu torace deschis produce presiune de perfuzie coronariană mai bună decât RCP standard<sup>6</sup>. Este indicată în următoarele circumstanțe: stop cardiac de cauză traumatică, postoperator precoce după chirurgie cardiotoracică, sau când toracele sau abdomenul sunt deja deschise (abordarea transdiafragmatică), de ex. în chirurgia traumatică<sup>7,8</sup>

### **RCP cu compresii abdominale interpuse (*interposed abdominal compression; IAC-CPR*)**

Această tehnică presupune compresia abdomenului în timpul fazei de relaxare a compresiilor toracice. Produce creșterea întoarcerii venoase în timpul RCP și are efect benefic asupra restabilirii circulației spontane și supraviețuirii pe termen scurt. Două studii au arătat îmbunătățirea supraviețuirii la externare în cazul folosirii compresiilor abdominale interpuse comparativ cu RCP standard la stopuri cardiace în spital, în timp ce alt studiu nu a aratat nici un avantaj<sup>9,10</sup>.

### **RCP cu compresie-decompresie activă (*active compression decompression CPR; ACD-CPR*)**

Această tehnică este realizată cu un dispozitiv care este ținut în mână, echipat cu o cupă de sucțiune care ridică activ peretele toracic anterior în timpul decompresiei. Scăderea presiunii intratoracice în timpul fazei de decompresie crește întoarcerea venoasă către cord și debitul cardiac, cu creșterea în consecință a presiunilor de perfuzie cerebrală și coronariană în timpul fazei de compresie. Rezultatele cu acest dispozitiv au fost mixte. În unele studii a determinat îmbunătățirea statusului hemodinamic comparativ cu RCP standard, în timp ce în altele nu. Eficiența dispozitivului depinde foarte mult de calitatea și durata instructajului<sup>11</sup>.

### **Valvă cu prag de impedanță (*impedance threshold device; ITD*)**

Este o valvă care limitează intrarea aerului în plămâni în timpul fazei de decompresie dintre compresiile toracice; acest proces scade presiunea intratoracică și crește întoarcerea venoasă către inimă. Când este folosită la pacienții intubați cu balonașul cu supapă umflat și împreună cu compresi-decompresii active, acționează sinergic pentru îmbunătățirea întoarcerii venoase în timpul decompresiei active<sup>12,13,14</sup>.

Dispozitivul a fost de asemenea folosit în timpul RCP convenționale cu sondă traheală sau mască facială. Dacă salvatorul poate menține o bună etanșeitate a măștii faciale, dispozitivul realizează aceeași presiune intratoracică negativă ca în cazul folosirii sondei traheale<sup>15</sup>.

Unele studii efectuate pe animale au arătat ameliorarea hemodinamicii și a prognosticului în timpul RCP în cazul folosirii acestui dispozitiv. Câteva studii randomizate au arătat rezultate diferite. O meta-analiză a arătat un efect pozitiv asupra restabilirii circulației spontane și a supraviețuirii pe termen scurt cu folosirea dispozitivului, fără efect însă pe supraviețuirea la externare sau supraviețuirea intact neurologic la externare la pacienții cu stop cardiac din prespital<sup>16</sup>. În absența datelor care să arate creșterea supraviețuirii la externare, folosirea de rutină a acestui dispozitiv în stopul cardiac nu este recomandată

### **RCP cu piston mecanic (*mechanical piston CPR*)**

Produce deprimarea sternului cu ajutorul unui piston montat pe o placă și acționat cu gaz comprimat. În câteva studii efectuate pe animale folosirea acestui dispozitiv în timpul RCP a determinat îmbunătățirea nivelului de CO<sub>2</sub> la sfârșitul expirului, a debitului cardiac, fluxului sangvin cerebral, presiunii arteriale medii și a prognosticului neurologic. Un studiu a arătat că folosirea dispozitivului determină întreruperi mai frecvente ale compresiilor toracice decât în cazul RCP manuală, din cauza montării și înlăturării dispozitivului de pe pacienți în timpul transportului (la stopurile cardiace la adult în prespital)<sup>17</sup>.

### **Lund University cardiac arrest system (LUCAS) RCP**

Este un dispozitiv de compresie sternală, acționat cu gaz, care încorporează și o cupă de sucțiune pentru decompresie activă. Deși studiile pe animale au arătat că dispozitivul îmbunătățește hemodinamica și supraviețuirea pe termen scurt comparativ cu RCP standard nu există studii randomizate la oameni publicate care să compare dispozitivul cu RCP standard<sup>18,19</sup>. Un studiu la care s-a folosit dispozitivul la stopurile cardiace din prespital (la care au existat martori) nu a

reușit să arate vreun beneficiu (restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la internare sau la externare) față de RCP standard<sup>20</sup>. O serie de cazuri însumând 200 de pacienți au raportat rate variabile de reușită în folosirea dispozitivului după o perioadă de efectuare fără succes a RCP standard<sup>21</sup>. Pe o alta serie la pacienți cu RCP în timpul angioplastei coronariene, 11 din 43 de pacienți au supraviețuit cu funcție neurologică normală la externare<sup>22,23,24</sup>. Un studiu efectuat post-mortem a arătat leziuni similare atât în cazul utilizării LUCAS cât și al RCP standard<sup>25</sup>. Prima versiune a LUCAS, care era acționat cu flux crescut de oxigen (LUCAS™ 1) nu trebuie folosit în spații închise, unde defibrilarea în ambient cu concentrație crescută de oxigen poate fi riscantă.

### **RCP cu vestă (load-distributing band sau AutoPulse)**

Este un dispozitiv circumferențial de compresie toracică, care include o bandă constrictivă acționată pneumatic și o placă rigidă. Deși folosirea dispozitivului îmbunătățește hemodinamica<sup>26,27,28</sup>, rezultatele studiilor clinice au fost contradictorii. Date oferite de un studiu multicentric randomizat tip control, cuprinzând peste 1000 adulți, au arătat că nu există nici o ameliorare în ceea ce privește supraviețuirea la 4 ore și că a existat o evoluție neurologică nefavorabilă în cazul folosirii dispozitivului de către personalul medical de urgență din spital la pacienții cu stop cardiac primar<sup>29</sup>.

### **Căile aeriene și ventilația**

Instituirea rapidă a ventilației artificiale este necesară pentru toți pacienții dacă ventilația spontană este inadecvată sau absentă, însă aceasta nu trebuie să întârzie, să întrerupă nejustificat administrarea șocului electric și efectuarea compresiilor toracice.

**Intubația traheală** oferă cel mai înalt standard de protezare a căilor aeriene, dar trebuie încercată doar dacă salvatorul este adecvat instruit și posedă experiență în aplicarea acestei tehnici. Personalul cu abilitați în managementul avansat al căilor aeriene trebuie să încerce laringoscopia și intubația orotraheală fără ca echipa să întrerupă compresiile toracice; doar la trecerea printre corzile vocale poate fi necesară o scurtă întrerupere, dar aceasta nu trebuie să depășească 10 secunde. În mod alternativ, pentru a evita orice întrerupere a compresiilor toracice, tentativa de intubație poate fi amânată până la revenirea circulației spontane. După intubație, se confirmă poziționarea corectă a sondei endotraheale și se securizează în mod adecvat. Plămânii pacientului se

ventilează cu 10 ventilații / min; nu este indicată hiperventilația. Odată ce traheea a fost intubată, se continuă compresiile toracice la frecvența de 100 / min fără pauze pentru ventilații. Pauza între compresiile toracice permite presiunii coronariene să scadă substanțial. La reluarea compresiilor, există o întârziere până când presiunea coronariană inițială este restaurată, astfel, compresiile toracice care nu sunt întrerupte pentru ventilații (sau pentru oricare alt motiv) au ca rezultat o presiune coronariană principală substanțial mai crescută.

În absența personalului experimentat în intubația endotraheală, o alternativă acceptabilă o constituie un dispozitiv supraglotic (de exemplu masca laringiană). Odată inserat un dispozitiv supraglotic, se efectuează compresii toracice continuu, neîntrerupte pentru ventilații. Dacă există o scurgere de aer și aceasta cauzează ventilație inadecvată, compresiile toracice vor fi întrerupte pentru a face posibilă ventilația (folosind raportul C:V de 30:2).

### **Aspirația secrețiilor din căile respiratorii**

Se folosește o sondă de aspirație rigidă cu orificii largi (Yankauer) pentru îndepărtarea secrețiilor din căile aeriene superioare (sânge, salivă, conținut gastric). Aspirația se utilizează cu prudență la pacienții cu reflex de fund de gât prezent, din cauza riscului de vărsătură.

### **Folosirea imagisticii ecografice pe durata suportului vital avansat**

Mai multe studii au examinat folosirea ecografiei pe durata stopului cardiac pentru identificarea cauzelor potențial reversibile<sup>30,31,32</sup>. Deși studiile nu au indicat că folosirea acestei modalități de imagistică îmbunătățește rezultatul, nu există dubii că eco-cardiografia are potențial de detectare a cauzelor reversibile de stop cardiac. Protocoale specifice pentru evaluare ecografică pe durata RCP pot ajuta la identificarea cauzelor potențial reversibile (ex.tamponada cardiacă, embolia pulmonară, hipovolemia, pneumotorax) și pot identifica pseudo-AEP<sup>33,34,35,36,37,38,39,40</sup>.

Când este disponibilă pentru a fi utilizată de clinicieni pregătiți, ecografia poate fi utilă în asistarea cu diagnostic și tratament al cauzelor potențial reversibile de stop cardiac. Integrarea ecografiei în suportul vital avansat necesită pregătirea specială a personalului medical pentru minimizarea întreruperilor compresiilor toracice. S-a recomandat poziționarea sondei sub-xifoid<sup>41</sup>. Poziționarea sondei imediat înaintea întreruperii compresiilor toracice pentru evaluarea planificată a ritmului permite unui operator bine pregătit să obțină imagini într-un interval de sub 10 secunde.

Absența mișcării cardiace pe ecografie în timpul resuscitării pacienților în stop cardiac este un indicator fidel al decesului deși sensibilitatea și specificitatea nu au fost raportate<sup>42,43,44,45</sup>.

## **Capnografia pe durata suportului vital avansat**

Presiunea parțială a dioxidului de carbon (CO<sub>2</sub>) la sfârșitul expirului reflectă debitul cardiac și fluxul sanguin pulmonar, precum și minut-volumul ventilator. În timpul RCP valorile CO<sub>2</sub> la sfârșitul expirului (ET CO<sub>2</sub> - end-tidal CO<sub>2</sub>) sunt mici, arătând un debit cardiac redus, generat de compresiile toracice. Capnografia permite evaluarea în timp real ET CO<sub>2</sub> în timpul RCP. Utilizarea acestei metode este optimă la pacienții intubați orotraheal, dar se poate folosi și în cazul dispozitivelor supraglotice, sau chiar în ventilația pe mască și balon. Nu există în acest moment dovezi că utilizarea capnografiei în resuscitare ameliorează rezultatele resuscitării, însă prevenirea nerecunoașterii unei intubații esofagiene este un beneficiu fără echivoc. Folosirea capnografiei intraresuscitare permite:

- confirmarea plasării corecte a tubului endotraheal
  - monitorizarea ventilației în timpul resuscitării și evitarea hiperventilației
- monitorizarea calității compresiilor toracice. Valorile ET CO<sub>2</sub> se asociază cu adâncimea compresiilor toracice și cu frecvența respiratorie, deci, o adâncime mai mare a compresiilor determină valori ET CO<sub>2</sub> mai mari<sup>46</sup>. Dacă acest fapt poate conduce la rezultate mai bune ale resuscitării, rămâne de văzut prin studii viitoare<sup>47,48,49</sup>.
- identificarea repornirii cordului în timpul RCP. Creșterea ET CO<sub>2</sub> în timpul RCP poate indica RCS și preveni astfel administrarea nenecesară și potențial dăunătoare de adrenalină<sup>50</sup>. Dacă se bănuiește RCS în timpul RCP, nu se mai administrează următoarea doză de adrenalină; se reia administrarea adrenalinei dacă la următoarea evaluare a ritmului cardiac se confirmă stopul cardiac.
  - Evaluarea prognosticului în timpul RCP: valori mici ale ET CO<sub>2</sub> pot indica prognostice severe și șanse mici de RCS<sup>51</sup>.

## **Resuscitarea cardiopulmonară extracorporeală (RCPe)**

RCP extracorporeală trebuie considerată o terapie salvatoare pentru acei pacienți care nu răspund la SVA inițial sau care, pentru facilitarea unor intervenții specifice (ex. angiografie coronară și intervenții coronare percutane sau trombectomie pulmonară pentru embolie pulmonară masivă)<sup>52,53</sup>. Este nevoie neîntârziat de studii randomizate ale RCPe și registre extinse de RCPe pentru identificarea circumstanțelor în care această tehnică funcționează cel mai bine,

pentru stabilirea unor ghiduri de utilizare, identificarea beneficiilor, costurilor și riscurilor RCPe<sup>54,55</sup>.

Tehnicile extracorporeale necesită acces vascular și un circuit cu pompă și oxigenator, astfel se poate asigura circulația sângelui oxigenat pentru refacerea perfuziei tisulare. Aceste tehnici au potențialul de a obține timp pentru refacerea unei circulații spontane adecvate și pentru tratarea cauzelor reversibile care au indus oprirea cardiacă. Acest mod de resuscitare este denumit în mod obișnuit suport vital extracorporeal sau, mai exact, resuscitare cardiopulmonară extracorporeală (RCPe) atunci când este folosită în timpul stopului cardiac. Aceste tehnici devin mai răspândite și au fost folosite atât în intra-spitalicesc cât și în pre-spital, în ciuda datelor limitate bazate pe observații la grupuri de pacienți selectați. Studii bazate pe observație sugerează că RCPe în cazul unui stop cardiac este asociat cu creșterea supraviețuirii atunci când sunt îndeplinite mai multe condiții: există o cauză reversibilă de stop cardiac (ex. infarct de miocard, embolie pulmonară, hipotermie severă, otrăviri), comorbiditățile sunt puțin semnificative, stopul cardiac se instalează în prezența martorilor, individul beneficiază imediat de RCP de calitate și RCPe este implementată precoce (ex. la mai puțin de 1 oră de la colaps), fie de către medicii de medicină de urgență, fie de cei din terapie intensivă<sup>56,57,58,59,60,61,62</sup>. Implementarea RCPe necesită resurse considerabile și pregătirea personalului medical. Atunci când este comparată cu RCP manuală sau mecanică, efectuarea RCPe a fost asociată cu creșterea supraviețuirii după stopul cardiac intraspitalicesc, în loturi de pacienți selectați<sup>63</sup>. În cazul stopului cardiac din pre-spital, rezultatele sunt mai puțin favorabile, atât pentru RCP standard, cât și pentru RCPe<sup>64</sup>. Factori importanți pentru succes sunt: durata RCP standard înaintea RCPe și selecția<sup>65,66,67</sup>.

### **V.1.7. Medicația resuscitării**

În timpul terapiei imediate a unui stop cardiorespirator sunt recomandate numai câteva substanțe, evidențele științifice pe care se bazează utilizarea lor fiind limitate (în ceea ce privește intervalul optim de administrare a medicamentelor, ordinea în care acestea se efectuează, precum și doza optimă). Administrarea lor trebuie avută în vedere numai după aplicarea șocurilor electrice (dacă acestea sunt indicate) și după ce s-au început compresiile toracice și ventilația mecanică.

Conferința de Consens din 2010 a revizuit trei grupe de medicamente relevante pentru terapia stopului cardiorespirator: vasopresoare, antiaritmice și



alte substanțe. Au fost de asemenea discutate și reevaluate căile alternative de administrare a medicației, altele decât cea intravenoasă.

### **Medicația vasopresoare**

Deși nu există date despre eficiența vasopresoarelor în stopul cardiorespirator survenit la oameni, vasopresoarele sunt în continuare recomandate pentru creșterea perfuziei la nivel cerebral și coronarian în timpul RCP.

### **Adrenalina (Epinefrina)**

Este prima substanță folosită în orice formă de oprire cardiacă. Prin efectele alfa-adrenergice, adrenalina determină vasoconstricție sistemică, care determină creșterea presiunii de perfuzie coronariană și cerebrală. Prin efectele sale beta-adrenergice (inotrop, cronotrop), adrenalina poate crește fluxul sangvin coronarian și cerebral, dar cu riscul creșterii consumului miocardic de oxigen, hipoxemiei tranzitorii (din cauza șuntului arteriovenos pulmonar), afectării microcirculației și agravării disfuncției miocardice postresuscitare.

Adrenalina se administrează la fiecare 3-5 minute în timpul RCP (cicluri alternative). Doza inițială este de 1 mg. administrată intravenos /intraosos. Nu există studii care să arate un beneficiu de supraviețuire pentru doze mai mari de adrenalină la pacienții cu stop cardiac refractar la tratament.

În unele cazuri, în perioada postresuscitare, este indicată administrarea adrenalinei în perfuzie. În aceste cazuri este indicat ca doza să fie titrată astfel încât să se obțină o tensiune arterială adecvată. De obicei doze intravenoase de 50μg sunt suficiente pentru majoritatea pacienților hipotensivi. După restabilirea circulației spontane, chiar doze mici de adrenalină (50-100 μg) pot induce tahicardie, ischemie miocardică, FV și TV. Adrenalina trebuie utilizată cu grijă la pacienții aflați în stop cardiac asociat cu consumul de cocaină sau alte droguri simpatomimetice.

### **Vasopresina**

Vasopresina este hormonul antidiuretic endogen. În doze foarte mari exercită efect vasoconstrictor puternic prin stimularea receptorilor V1 de la nivelul musculaturii netede. O serie de studii au demonstrat că nu există nici o diferență din punct de vedere al rezultatelor (restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la externare, statusul neurologic) între folosirea ca vasopresor de primă linie în oprirea cardiacă a vasopresinei versus adrenalină<sup>68,69,70,71,72</sup>. Alte studii care compară folosirea adrenalinei singură sau în combinație cu vasopresina, de

asemena nu au arătat nici o diferență în ceea ce privește restabilirea circulației spontane, supraviețuirea la externare sau statusul neurologic<sup>73,74,75</sup>.

## **Antiaritmicele**

Există date limitate și în ceea ce privește beneficiul utilizării medicației antiaritmice în oprirea cardiacă. Nici un antiaritmice administrat în tratarea stopului cardiac la om nu a arătat o creștere a supraviețuirii la externare, deși în cazul amiodaronei s-a înregistrat creșterea supraviețuirii în spital<sup>76,77</sup>. În ciuda lipsei unor date pe termen lung în ceea ce privește rezultatele la om, balanța înclină în favoarea utilizării medicației antiaritmice în terapia aritmiilor din stopul cardiac.

## **Amiodarona**

Amiodarona este indicată în cazul FV / TV fără puls refractare la șoc electric. Doza inițială de amiodaronă este de 300 mg. intravenos, dacă FV/TV persistă după al treilea șoc electric. Dacă FV/TV persistă, după al cincilea șoc electric se mai administrează încă o doză de 150 mg amiodaronă. Dacă amiodarona nu este disponibilă, se poate administra lidocaină (1mg/kg corp).

## **Lidocaina**

Toxicitatea lidocainei se manifestă prin paretezii, amețeală, confuzie și spasm muscular progresiv până la convulsii. Lidocaina deprimă funcția miocardică, dar într-o proporție mult mai mică decât amiodarona. De obicei acest efect este tranzitor și se corectează la administrarea de fluide intravenos sau vasopresoare.

Lidocaina este metabolizată la nivel hepatic, iar timpul de înjumătățire crește în cazul în care fluxul sangvin hepatic este scăzut, ca de exemplu în scăderea debitului cardiac, afecțiuni hepatice sau la pacienți în vârstă. Mecanismele normale de clearance nu funcționează în timpul stopului cardiac, astfel încât se pot obține concentrații plasmatice crescute chiar după o singură administrare. După 24 de ore de perfuzie endovenoasă, timpul de înjumătățire plasmatic crește semnificativ. De aceea dozele trebuie reduse în aceste situații și revizuite periodic indicațiile pentru continuarea terapiei. Lidocaina este mai puțin eficientă în prezența hipokaliemiei și hipomagneziemiei, acestea trebuind prompt corectate.

## **Magneziul**

Magneziul este un constituent important al multor sisteme enzimatice, în special cele implicate în producerea ATP la nivel muscular. Are un rol major în transmiterea neurochimică, unde scade eliberarea de acetilcolină și reduce sensibilitatea plăcii neuromotorii. De asemenea îmbunătățește răspunsul contractil al miocardului siderat și limitează dimensiunile infarctului printr-un mecanism care nu a fost încă elucidat. Hipomagneziemia este frecvent asociată cu hipokaliemia, contribuind astfel la apariția aritmiilor și a opririi cardiace. Hipomagneziemia crește preluarea digoxinului la nivel miocardic și scade activitatea ATP-azei celulare  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ . La pacienții cu hipomagneziemie, hipokaliemie sau ambele cardiotoxicitatea poate apărea chiar la concentrațiile plasmatiche terapeutice ale digoxinului. Deficiența de magneziu este comună la pacienții spitalizați și coexistă frecvent cu alte tulburări hidroelectrolitice, în special hipokaliemia, hipofosfatemia, hiponatremia și hipocalcemia.

Deși sunt recunoscute beneficiile administrării magneziului la pacienții cu hipomagneziemie documentată, nu s-a dovedit avantajul utilizării de rutină a magneziului în timpul stopului cardiac. Studiile efectuate la adulți, atât în prespital, cât și în spital, nu au reușit să demonstreze creșterea ratei de restabilire a circulației spontane dacă magneziul este administrat de rutină în timpul RCP.

Sulfatul de magneziu este indicat în:

- Tahicardiile ventriculare și supraventriculare asociate cu hipomagneziemia;
- Torsada de vârfuri;
- Toxicitate digitalică.

Se administrează o doză inițială de 2 g (4 ml (8mmol) sulfat de magneziu 50%), pe cateter venos periferic, în 1-2 minute; poate fi repetată după 10-15 minute. Magneziul este excretat la nivel renal, însă efectele secundare din hipermagneziemii sunt rare, chiar în insuficiența renală. Magneziul inhibă contracția musculaturii netede, determinând vasodilatație și hipotensiune dependentă de doză, care este de obicei tranzitorie și răspunde la fluide intravenos și vasopresoare.

## **Atropina**

Atropina antagonizează acțiunea neurotransmițătorului parasimpatic acetilcolină la nivelul receptorilor muscarinici. Astfel, atropina inhibă acțiunea vagală la nivelul nodului sinoatrial cât și atrioventricular, crescând automatismul sinusal și facilitând conducerea la nivelul nodului atrioventricular. Atropina este indicată în bradicardia sinusală, sau nodală la pacienții instabili hemodinamic.

Oprirea cardiacă prin asistolă apare de obicei din cauza unei patologii miocardice primare, decât prin tonus vagal excesiv și nu există dovezi că utilizarea de rutină a atropinei aduce beneficii în tratamentul asistolei sau AEP. Câteva studii recente efectuate pe stopurile cardiace în spital și prespital nu au reușit să demonstreze vreun avantaj al folosirii atropinei<sup>78,79,80,81,82,83</sup>; nu mai este recomandată folosirea de rutină a atropinei în asistolă sau AEP.

Efectele secundare ale atropinei sunt dependente de doză (vedere încețoșată, uscăciunea gurii, retenție urinară); ele nu sunt semnificative în timpul stopului cardiac. Stări confuzionale acute pot apărea după administrarea intravenoasă, mai ales la pacienții vârstnici. După oprirea cardiacă, pupilele dilatate nu trebuie interpretate a se datora doar atropinei.

## **Calciul**

Calciul exercită un rol vital în mecanismele celulare ce determină contracția miocardului. Nu există date care să susțină efectul benefic al calciului după majoritatea stopurilor cardiace; dimpotrivă, unele studii au sugerat un posibil efect nociv al utilizării de rutină a calciului în timpul stopului cardiac (indiferent de forma de oprire cardiacă<sup>84,85,86,87,88</sup>). Concentrațiile crescute plasmatică după administrare pot dăuna miocardului ischemic și afecta recuperarea neurologică. Se recomandă a se administra calciu în timpul resuscitării doar dacă există indicație, cum ar fi activitatea electrică fără puls cauzată de hiperkaliemie, hipocalcemie sau supradozaj de medicamente blocante ale canalelor de calciu.

Doza inițială de 10 ml clorură de calciu 10% (6,8 mmol Ca<sup>2+</sup>) poate fi repetată în caz de necesitate. Calciul poate determina scăderea frecvenței cardiace și precipită aritmii. În stopurile cardiace, calciul poate fi administrat în bolus rapid. În cazul prezenței circulației spontane, se administrează lent. Soluțiile de calciu și bicarbonatul de sodiu nu se administrează simultan pe aceeași linie.

## **Soluțiile tampon**

Stopul cardiac determină acidoză mixtă respiratorie și metabolică prin oprirea schimbului de gaze la nivel pulmonar și metabolism celular anaerob. Cea mai bună terapie pentru acidemia din stopul cardiac este reprezentată de compresiile toracice; un oarecare beneficiu suplimentar îl aduc ventilațiile. În stopul cardiac, valorile gazelor arteriale pot induce în eroare și releva prea puțin statusul acido-bazic la nivel celular<sup>89</sup>; analiza sângelui venos central oferă o mai bună estimare a pH-ului celular. Bicarbonatul generează CO<sub>2</sub>, care difuzează rapid la nivel celular. Are următoarele efecte:

- Exacerbarea acidozei intracelulare;
- Acțiune inotrop negativă pe miocardul ischemic;
- Are o încărcătură osmotic activă (sodiu), cu efect negativ asupra circulației și creierului deja compromise;
- Deplasarea spre stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei, inhibând suplimentar eliberarea oxigenului la nivel tisular.

Acidemia moderată determină vasodilatație și poate crește fluxul sangvin cerebral. Astfel, corectarea totală a pH-ului arterial poate teoretic diminua fluxul sangvin cerebral într-un moment critic. Pe măsură ce ionul bicarbonat este excretat ca dioxid de carbon la nivel pulmonar, este necesară creșterea ratei ventilatorii.

Doar două studii au găsit un beneficiu clinic al soluțiilor tampon, sugerând că o rată mai mare de restabilire a circulației spontane (RCS) precum și rezultate neurologice favorabile pe termen lung<sup>90,91</sup>. Studiile pe animale au fost în general neconcludente, dar câteva au arătat beneficii ale administrării bicarbonatului de sodiu în tratarea toxicității cardiace (hipotensiune, aritmii cardiace) cauzate de antidepresivele triciclice și alte blocante de canale rapide de sodiu.

Utilizarea de rutină a bicarbonatului de sodiu în timpul opririi cardiace și RCP sau după restabilirea circulației sangvine spontane nu este recomandată. Se administrează bicarbonatul de sodiu în:

- Hiperkaliemia amenințătoare de viață;
- Stopul cardiac asociat cu hiperkaliemie;
- Supradoză de antidepresive triciclice.

Doza este de 50 mmol (50 ml din soluția 8,4%) intravenos. Se repetă doza dacă este necesar, dar terapia trebuie ghidată de analiza echilibrului acido-bazic (fie arterial, venos central sau aspiratul de la nivelul măduvei). Extravazarea subcutanată a bicarbonatului de sodiu concentrat poate determina leziuni tisulare severe. Soluția este incompatibilă cu sărurile de calciu și favorizează precipitarea carbonatului de calciu.

### **Fibrinoliza în timpul RCP**

Câteva studii au examinat folosirea terapiei fibrinolitice la stopurile cardiace nontraumatice neresponsive la tratamentul standard, unele dintre ele arătând o ameliorare nesemnificativă a supraviețuirii la externare, dar și o rată mai mare de supraviețuire în secțiile ATI<sup>92</sup>.

Rezultatele utilizării fibrinolicelor la pacienții în stop cardiac și cu suspiciune de trombembolism pulmonar sunt variabile. O metaanaliză, care a inclus pacienți cu embolie pulmonară drept cauză a opririi cardiace, a concluzionat că terapia fibrinolică crește rata restabilirii circulației spontane, supraviețuirea la

externare și ameliorează statusul neurologic pe termen lung<sup>93</sup>. O serie de alte studii a demonstrat o îmbunătățire în ceea ce privește restabilirea circulației spontane și internarea în spital sau pe secția ATI, dar nu și în ceea ce privește supraviețuirea la externare cu status neurologic intact<sup>94,95,96,97</sup>.

Terapia fibrinolică nu ar trebui folosită de rutină în stopul cardiac. Se ia în considerare terapia fibrinolică atunci când oprirea cardiacă a fost cauzată de trombembolism pulmonar acut documentat sau suspectat. Supraviețuirea și recuperarea neurologică favorabilă au fost raportate la cazurile care au avut nevoie de mai mult de 60 minute de RCP, secundar fibrinolizei pentru embolia pulmonară acută. Dacă se optează pentru fibrinoliză, RCP trebuie efectuată pentru cel puțin 60-90 minute înainte de încetarea manevrelor de resuscitare<sup>98,99</sup>. Embolectomia chirurgicală are o rată crescută de mortalitate dacă asociază oprirea cardiacă și ar trebui evitată la pacienții care au nevoie de RCP. La pacienții cu contraindicații pentru tromboliză, trombembolctomia mecanică percutană trebuie luată în considerare. Manevrelor de RCP în desfășurare nu reprezintă contraindicație pentru fibrinoliză.

### **Fluidele administrate intravenos**

Hipovolemia reprezintă o cauză potențial reversibilă de oprire cardiacă. Este indicată perfuzarea rapidă cu fluide dacă hipovolemia este suspectată. În etapele inițiale ale resuscitării nu există avantaje clare ale soluțiilor coloide față de cristaloid, astfel încât este recomandată folosirea soluției 0,9% NaCl sau soluție Hartmann. Este de evitat soluția de glucoză, deoarece se redistribuie rapid din spațiul intravascular și determina hiperglicemie, cu efect negativ asupra recuperării neurologice în perioada postresuscitare<sup>100,101,102,103,104,105,106,107</sup>.

Folosirea de rutină a fluidelor în timpul stopului cardiac este controversată. Nu există studii realizate pe oameni care să compare utilizarea de rutină a fluidelor cu lipsa administrării acestora în cazul stopurilor cardiace normovolemice. Două studii efectuate pe animale<sup>108,109</sup> au arătat că odată cu creșterea presiunii în atrium drept prin perfuzarea fluidelor normotermice din timpul RCP apare scăderea presiunii de perfuzie coronariană, iar un alt studiu<sup>110</sup> a arătat că creșterea presiunii de perfuzie coronariană dată de adrenalina folosită în timpul RCP nu este îmbunătățită prin administrare concomitentă de fluide perfuzabile.

Studii clinice mici au arătat că nu există nici un beneficiu în folosirea fluidelor hipertone<sup>111</sup> sau fluide răcite<sup>112,113</sup>. Rezultatul unui studiu efectuat pe animale a fost că soluțiile cristaloid hipertone ameliorează fluxul sangvin cerebral în timpul RCP<sup>114</sup>. Dacă este necesar, se restabilește normovolemia, însă în absența hipovolemiei, perfuzarea unor volume excesive de fluide este mai probabil daunătoare<sup>115</sup>.

## **Căile de administrare a medicației resuscitării**

**a). Calea intravenoasă.** Dacă nu există deja, se stabilește accesul venos. Deși valorile maxime ale concentrației plasmatice ale medicației administrate sunt mai mari și timpul de circulație mai scurt când acestea sunt injectate într-un cateter venos central în comparație cu o canulă periferică, inserarea unui cateter central necesită întreruperea RCP și se asociază cu mai multe complicații. Cateterizarea venoasă periferică este mai rapidă, mai facilă și mai sigură. Medicația injectată trebuie să fie urmată de un bolus de cel puțin 20 ml de fluid, ca și de ridicarea extremității pentru 10-20 secunde pentru a facilita ajungerea substanței în circulația centrală.

**b). Calea intraosoasă.** Dacă accesul intravenos este dificil sau imposibil de obținut medicamentele utilizate în RCP pot fi administrate pe cale intraosoasă (IO). Injectarea intraosoasă a medicației intraresuscitare asigură concentrații plasmatice adecvate într-un timp comparabil cu injectarea prin cateter venos central. Disponibilitatea recentă a dispozitivelor mecanice IO a crescut ușurința cu care se poate efectua această tehnică.

## **II. ÎNGRIJIREA POSTRESUSCITARE**

Restabilirea circulației spontane (RCS) este doar primul pas în procesul de recuperare după oprirea cardiacă. Fenomenele fiziopatologice complexe care apar consecutiv ischemiei organice globale din timpul opririi cardiace și răspunsul la restabilirea perfuziei în urma unei resuscitări reușite au fost denumite sindromul postresuscitare<sup>116</sup>. Mulți dintre acești pacienți vor necesita suportul funcției a multiple organe și terapia pe care o primesc în această fază de postresuscitare influențează semnificativ statusul neurologic la distanță<sup>117,118,119,120,121</sup>. Faza postresuscitare începe în locul în care s-a restabilit circulația spontană, însă odată stabilizat, pacientul este transferat în cea mai apropiată zonă de îngrijire complexă (de exemplu unitate de terapie intensivă sau terapie intensivă coronarieni) pentru continuarea monitorizării și a tratamentului. unii dintre pacienții care supraviețuiesc unui episod de oprire cardiacă pot avea un grad de disfuncție cognitivă.

## Sindromul postresuscitare

Sindromul postresuscitare cuprinde disfuncția / leziunea cerebrală postoprire cardiacă, disfuncția miocardică postoprire cardiacă, răspunsul sistemic la ischemie / reperfuzie și persistența patologiei precipitante / inițiatoare. Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și cauza opririi cardiace. Este posibil să nu se dezvolte deloc dacă oprirea cardiacă a fost de scurtă durată. Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot avea următoarele manifestări clinice: comă, convulsii, mioclonii, diferite grade de disfuncție cognitivă și moarte cerebrală. Dintre pacienții care supraviețuiesc până la internarea în ATI, dar care apoi mor în spital, leziunile cerebrale sunt cauza de deces în 68% din SCR instalate în prespital și în 23% din SCR instalate în spital<sup>122,123</sup>. Leziunile cerebrale secundare opririi cardiace pot fi exacerbate de disfuncția microcirculației, disfuncția mecanismelor de autoreglare, hipercarbie, hiperoxie, febră, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică semnificativă este frecventă după un stop cardiorespirator, însă tipic se recuperează în 2-3 zile. Ischemia / reperfuzia tisulară globală activează mecanismele imunologice și de coagulare contribuind la disfuncția multiplă de organ și la creșterea riscului de infecție<sup>124,125</sup>. Din acest motiv, sindromul postresuscitare are multe caracteristici comune cu sepsisul, inclusiv depleția de volum intravascular și vasodilatația<sup>126,127</sup>.

## Căile aeriene și ventilația

Pacienții care au suferit un stop cardiac de scurtă durată și care au răspuns rapid și pozitiv la manevrele de resuscitare își pot relua imediat funcțiile cerebrale normale. Acești pacienți nu necesită intubație oro-traheală și ventilație mecanică, însă este indicată administrarea de oxigen pe mască facială. Atât hipoxemia, cât și hipercarbia cresc riscul producerii unui nou episod de oprire cardiacă și pot contribui la dezvoltarea leziunilor cerebrale secundare. Mai multe studii pe animale au arătat că hiperoxemia induce stres oxidativ și lezează neuronii postischemici<sup>128,129,130,131</sup>. Un studiu desfășurat pe animale a demonstrat că ajustarea fracției de oxigen în aerul inspirat ( $FiO_2$ ) cu scopul obținerii unei saturații arteriale de oxigen de 94-96% în prima oră după RCS („reoxigenare controlată”) se asociază cu evoluție neurologică mai bună comparativ cu administrarea de oxigen 100%<sup>132</sup>. Un studiu clinic recent care a inclus 6000 de pacienți, susține datele obținute de studiul pe animale și a demonstrat că hiperoxemia în faza postresuscitare este asociată cu un prognostic mai prost comparativ, atât cu normoxemia, cât și cu hipoxemia<sup>133</sup>. În activitatea clinică, imediat ce saturația arterială în oxigen poate fi monitorizată corect (prin analiza gazelor arteriale și / sau pulsoximetrie), ar putea fi mult mai practică titrarea concentrației de oxigen în



aerul inspirat pentru a menține o saturație arterială în oxigen în interval de 94-98%.

Se ia în considerare intubația traheală, sedarea și ventilația controlată pentru orice pacient cu funcție cerebrală deprimată. Se verifică poziția corectă a sondei de intubație deasupra carinei traheale. Hipocarbia produce vasoconstricție cerebrală și reducerea fluxului sanguin cerebral. Postresuscitare, hipocapneea indusă prin hiperventilație produce ischemie cerebrală. Nu există date care să stabilească o valoare specifică țintă a  $PCO_2$  arteriale postresuscitare, însă este considerată rezonabilă ajustarea ventilației pentru a obține normocarbia, monitorizată prin end-tidal  $PCO_2$  și gaze arteriale.

Se montează sondă nazogastrică pentru decompresia stomacului; distensia gastrică produsă de ventilația gură la gură sau pe mască și balon limitează mișcarea diafragmului și interferă cu ventilația. Se administrează doze adecvate de sedative care vor reduce consumul de oxigen. Doze-bolus de substanțe paralizante musculare ar putea fi necesare, mai ales dacă este utilizată hipotermia terapeutică (vezi mai jos), însă se evită administrarea continuă a acestora deoarece pot masca activitatea convulsivă. Se efectuează radiografie toracică pentru a verifica poziția sondei de intubație și a liniilor venoase centrale, pentru a identifica semnele de edem pulmonar și a decela complicații ale resuscitării cum ar fi fracturile costale și pneumotoraxul asociat.

## Circulația

Majoritatea pacienților care instalează stop cardiac în prespital suferă de o formă de boală coronariană ischemică<sup>134,135</sup>. Modificări morfologice acute în plăcile coronariene au fost identificate în 40-86% din supraviețuitorii opririi cardiace și în 15-64% din cazurile studiilor necroptice<sup>136</sup>. Este foarte bine stabilit că postresuscitare, pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) trebuie să beneficieze precoce de angiografie coronariană și intervenție coronariană percutană (PCI) dar, deoarece durerea coronariană și/sau supradenivelarea de ST sunt slabi predictorii de ocluzie coronariană acută la acești pacienți<sup>137</sup>, aceste intervenții ar trebui luate în considerare pentru toți cei resuscitați la care există suspiciunea de boală coronariană acută<sup>138,139,140,141,142,143</sup>.

Disfuncția miocardică post oprire cardiacă produce instabilitate hemodinamică care se manifestă prin hipotensiune, index cardiac scăzut și aritmii<sup>144</sup>. Ecocardiografia precoce permite cuantificarea gradului de disfuncție miocardică<sup>145</sup>. În ATI, stabilirea unei linii arteriale pentru monitorizare continuă a tensiunii arteriale este esențială. Tratamentul cu fluide, substanțe inotrop pozitive și vasopresoare poate fi ghidat de tensiunea arterială, frecvența cardiacă, debitul urinar, rata clearance-ului plasmatic al lactatului și saturațiile în oxigen din sângele venos central. Monitorizarea non-invazivă a debitului cardiac poate ajuta la

ghidarea terapiei, dar nu există nici o dovadă că utilizarea ei ar influența evoluția. Dacă repleția volemică și medicația vasoactivă sunt insuficiente pentru suportul circulației se ia în considerare inserția unui balon de contrapulsatie aortică<sup>146,147</sup>. Administrarea de volume relativ mari de fluide este remarcabil tolerată de pacienții cu sindrom postresuscitare. Deși terapia țintă precoce este bine stabilită în tratamentul sepsisului și a fost propusă ca strategie terapeutică în faza postresuscitare, nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină.

Există foarte puține studii clinice randomizate care evaluează rolul tensiunii arteriale în evoluția după o oprire cardiacă. Un studiu randomizat a demonstrat că nu există nici o diferență în evoluția neurologică între pacienții cu tensiune arterială medie (TAM) >100 mmHg versus ≤100 mmHg la 5 minute după RCS; totuși, recuperarea funcțională bună a fost asociată cu o valoare mai mare a tensiunii arteriale în primele două ore de la RCS<sup>148</sup>. Într-un studiu registru, cu mai mult de 6000 de pacienți resuscitați, hipotensiunea (tensiunea arterială sistolică <90 mmHg) la admisia în ATI a fost asociată cu evoluție nefavorabilă. Evoluții favorabile au fost atinse în studiile desfășurate pe pacienții care au instalat oprirea cardiacă în prespital și la care TAM țintă a fost cuprinsă într-un interval în care limita inferioară a fost de 65-75 mmHg și cea superioară de 90-100 mmHg<sup>149</sup>. În absența unor date definitive, valoarea țintă a tensiunii arteriale medii este cea la care se obține un debit urinar adecvat (1ml/kgc/oră) și valori plasmatiche de lactat normale sau în descreștere, luând în considerare tensiunea arterială normală a pacientului, cauza opririi cardiace și severitatea disfuncției miocardice. Important, hipotermia poate crește debitul urinar și poate afecta negativ clearance-ul lactatului.

Imediat după stopul cardiac există, tipic, o perioadă de hiperkaliemie. Eliberarea ulterioară de catecolamine endogene favorizează transportul intracelular de potasiu producând hipokaliemie. Hipokaliemia poate predispuce la aritmii ventriculare. Se administrează potasiu pentru a menține o concentrație plasmatică între 4,0 și 4,5 mmoli/L.

## **Neurologic (optimizarea recuperării neurologice)**

### **Perfuzia cerebrală**

Imediat după RCS există o perioadă de hiperemie cerebrală<sup>150</sup>. După stopul cardiac asfixic, edemul cerebral poate apărea tranzitor după RCS, dar arareori este asociat cu o creștere a presiunii intracraniene clinic relevantă<sup>151,152</sup>. Autoreglarea fluxului sanguin cerebral este inefficientă pentru o perioadă de timp după oprirea cardiacă, ceea ce înseamnă că perfuzia cerebrală variază mai degrabă în funcție de presiunea de perfuzie cerebrală, decât să fie corelată cu activitatea neuronală<sup>153,154</sup>.

Așa cum s-a discutat anterior, după RCS, se menține tensiunea arterială medie aproape de nivelele normale ale pacientului.

## **Sedarea**

Deși a fost atitudine comună, sedarea și ventilația mecanică cel puțin 24 de ore după RCS, nu există date sigure care să definească o perioadă de timp de ventilație, sedare și blocadă neuromusculară după oprirea cardiacă. Pacienții au nevoie să fie bine sedați pe parcursul utilizării hipotermiei terapeutice și, prin urmare, durata sedării și ventilației este influențată de acest tratament. Nu există date care să indice dacă alegerea tipului de sedare influențează sau nu prognosticul, însă de obicei este utilizată combinația dintre opioide și hipnotice. Medicația cu durată scurtă de acțiune (de exemplu propofol, alfentanil, remifentanil) permit evaluarea neurologică precoce. Sedarea adecvată reduce consumul de oxigen. Pe parcursul utilizării hipotermiei, sedarea optimă poate reduce sau preveni frisonul, ceea ce permite atingerea mai rapidă a temperaturii țintă. Utilizarea scalelor de sedare deja publicate (de ex. Richmond sau Ramsay) ar putea fi utilă pentru monitorizarea acestor pacienți<sup>155,156</sup>.

## **Controlul convulsiilor**

Convulsiile sau miocloniile ori ambele apar în 5% până la 15% din pacienții adulți cu RCS și la 10% până la 40% din cei care rămân comatoși<sup>157,158,159,160</sup>. Convulsiile cresc metabolismul cerebral până la de 3 ori<sup>161</sup> și pot produce leziuni cerebrale - se tratează prompt și eficient cu benzodiazepine, fenitoină, valproat de sodiu, propofol sau un barbituric. Miocloniile pot fi în mod particular dificil de tratat; fenitoina este de cele mai multe ori inefficientă. Clonazepamul este cea mai eficientă substanță antimioclonic, dar valproatul de sodiu, levetiracetamul și propofolul pot fi de asemenea eficiente<sup>162</sup>. Terapia de menținere trebuie inițiată imediat după evenimentul inițial odată ce cauzele potențial precipitante (de ex. hemoragia intracraniană, diselectrolitemiile) au fost excluse. Nu există studii despre utilizarea profilactică a anticonvulsivantelor după oprirea cardiacă la adulți.

## **Controlul glicemiei**

Există o strânsă asocieră între nivelele crescute ale glicemiei postresuscitare și prognosticul neurologic sever<sup>163,164</sup>. Deși un studiu clinic randomizat desfășurat într-o secție ATI-chirurgie cardiacă a arătat că menținerea controlului strict al glicemiei (4,4-6,1 mmoli/L sau 80-100 mg/dl) utilizând insulină a redus

mortalitatea la adulții în stare critică, un al doilea studiu condus de același grup pe pacienți non-chirurgicali nu a demonstrat nici un beneficiu<sup>165</sup>. Un studiu randomizat desfășurat pe pacienții cu stop cardiac în prespital și cu fibrilație ventriculară ca ritm de oprire cardiacă, controlul strict al glicemiei (72-108 mg/dl, 4-6 mmoli/L) nu a oferit nici un beneficiu asupra supraviețuirii comparativ cu controlul moderat al glucozei (108-144 mg/dl, 6-8mmoli/L), dar au existat mai multe episoade de hipoglicemie în grupul cu control strict<sup>166</sup>. Un mare studiu randomizat asupra controlului intensiv al glicemiei (4,5-6,0 mmoli/L) versus control convențional al glicemiei (10 mmoli/L sau mai puțin) în ATI în general, a raportat o creștere a mortalității la 90 de zile la pacienții cu control intensiv<sup>167</sup>. Un alt studiu și două studii meta-analiză asupra controlului strict al glicemiei versus control convențional la pacienții critici au arătat că nu există diferență semnificativă în mortalitate, dar a descoperit că menținerea unui control strict al valorilor glicemiei se asociază cu un risc crescut de hipoglicemie<sup>168,169,170</sup>. Hipoglicemia severă este asociată cu mortalitate crescută la pacienții critici, iar la pacienții comatoși există în mod particular risc de nerecunoaștere a hipoglicemiei. Există dovezi că, indiferent de valoarea intervalului țintă, variabilitatea valorilor glicemiei se asociază cu mortalitatea<sup>171,172</sup>.

Bazat pe datele disponibile, după RCS, glicemia ar trebui menținută la valori  $\leq 10$  mmoli/L (180 mg/dl)<sup>173</sup>. Hipoglicemia trebuie evitată. Controlul strict al glicemiei nu trebuie implementat la pacienții cu RCS din cauza riscului crescut de hipoglicemie.

## **Controlul temperaturii**

### **Tratamentul hiperpirexiei**

O perioadă de hipertermie (hiperpirexie) este comună în primele 48 de ore după stopul cardiac<sup>174,175,176</sup>. Mai multe studii au documentat asocierea dintre pirexia postresuscitare și evoluția nefavorabilă<sup>177,178,179</sup>. Nu există studii clinice randomizate, controlate, care să evalueze efectele tratării pirexiei (definită ca  $\geq 37,6^{\circ}\text{C}$ ) comparativ cu lipsa controlului temperaturii în faza postresuscitare. Deși efectele creșterii temperaturii asupra prognosticului nu sunt dovedite, pare prudentă tratarea oricărei hipertermii care apare în faza postresuscitare cu antipiretice sau răcire activă.

### **Hipotermia terapeutică**

Datele obținute din studiile pe animale și oameni demonstrează că hipotermia ușoară are efect de neuroprotecție și îmbunătățește prognosticul după o

perioadă de hipoxie-ischemie cerebrală globală<sup>180,181</sup>. Răcirea suprimă multe din căile care duc la moartea celulară întârziată, inclusiv apoptoza (moartea celulară programată). Hipotermia scade rata metabolică cerebrală pentru oxigen (CMRO<sub>2</sub>) cu aproximativ 6% pentru fiecare 1°C de scădere a temperaturii<sup>182</sup> și prin aceasta ar putea reduce eliberarea de aminoacizi excitanți și de radicali liberi. Hipotermia blochează efectele intracelulare ale expunerii la excitotoxine (nivele crescute de calciu și glutamat) și reduce răspunsul inflamator asociat cu sindromul postresuscitare.

## **Ce pacienți resuscitați ar trebui răciți?**

Toate studiile despre hipotermia terapeutică în faza postresuscitare au inclus doar pacienții aflați în comă. Există date solide care sprijină utilizarea hipotermiei induse la pacienții comatoși supraviețuitori ai unei opriri cardiace prin FV în prespital. Un studiu randomizat<sup>183</sup> și un studiu pseudo-randomizat<sup>184</sup> au demonstrat îmbunătățirea prognosticului neurologic la externare sau la 6 luni la pacienții comatoși după FV instalată în prespital. Răcirea a fost inițiată în interval de minute până la ore după RCS și pentru 12-24 de ore a fost menținută o temperatură de 32-34°C. Două studii cu grup de control istoric au arătat îmbunătățirea prognosticului neurologic după hipotermie terapeutică la pacienții comatoși după oprire cardiacă prin FV<sup>185,186</sup>. Extrapolarea acestor date pentru alte stopuri cardiace (de ex. alte ritmuri inițiale, opririle cardiace produse în spital, pacienții pediatrici) par rezonabile, dar sunt susținute doar de date incomplete.

Un studiu mic, randomizat, a arătat reducerea nivelelor plasmatice de lactat și a ratei de extracție a oxigenului într-un grup de pacienți comatoși după stop cardiac prin asistolă sau activitate electrică fără puls care au fost răciți cu o pătură de răcire<sup>187</sup>. Șase studii cu grup de control istoric au arătat beneficii ale hipotermiei terapeutice la pacienții comatoși în urma stopului cardiac în prespital, indiferent de ritmul de oprire cardiacă<sup>188,189,190,191</sup>. Două studii nerandomizate, dar cu grupuri de control, au indicat posibilitatea beneficiilor hipotermiei după oprirea cardiacă prin alte ritmuri inițiale instalate în spital sau în prespital<sup>192,193</sup>.

## **Cum se face răcirea?**

Aplicarea practică a hipotermiei se divide în trei faze: inducția, menținerea și reîncălzirea<sup>194</sup>. Tehnicile de răcire externă și/sau internă pot fi utilizate pentru a iniția răcirea. O perfuzie cu 30 ml/kgc de soluție salină sau Hartmann la 4°C scade temperatura centrală cu aproximativ 1,5°C și această tehnică poate fi utilizată pentru a iniția răcirea în prespital<sup>195,196,197,198</sup>.

Alte metode de inducere și/sau menținere a hipotermiei includ:

- simple pachete de gheață și/sau prosoapele reci sunt ieftine; însă, aceste metode ar putea fi mai consumatoare de timp pentru personalul medical, pot induce fluctuații de temperatură mai importante și nu permit reîncălzirea controlată. Fluidele reci (ca gheața) singure nu pot fi utilizate pentru a menține hipotermia, însă chiar și simpla adădire a unor pachete cu gheață pot duce la un control adecvat al temperaturii;

- pături sau perne de răcire;
- răcirea prin evaporare (transnasal evaporative cooling);
- pături cu apă sau aer circulant;
- perne cu apă circulantă și acoperite cu gel;
- schimbătoare de căldură intravasculare, plasate de obicei în venele femurale sau subclavii;
- bypass cardiopulmonar.

De cele mai multe ori, răcirea inițială după RCS este facilă deoarece în mod normal temperatura scade pe parcursul primei ore. Răcirea inițială este facilitată de neuroblocada musculară și sedare, care previn frisonul. Sulfatul de magneziu, un antagonist de receptor NMDA natural, reduce ușor pragul de instalare a frisonului<sup>199</sup>.

În faza de menținere, este preferată o metodă de răcire ce permite monitorizarea eficientă a temperaturii cu scopul de a reduce fluctuațiile de temperatură. Acest obiectiv este cel mai bine atins prin utilizarea de dispozitive de răcire interne sau externe care includ feedback permanent pentru a atinge valoarea țintă a temperaturii. Tipic, temperatura este măsurată printr-un dispozitiv plasat în vezica urinară și/sau în esofag. Deocamdată nu există date care să arate care metodă de răcire crește supraviețuirea comparativ cu alta; însă dispozitivele interne permit un control mai precis al temperaturii comparativ cu tehnicile externe.

Concentrațiile plasmatică ale electroliților, volumul intravascular efectiv și rata metabolică se pot modifica rapid în timpul reîncălzirii, așa cum se întâmplă și pe parcursul răcirii. De aceea reîncălzirea trebuie să fie făcută lent - rata optimă este necunoscută, dar prin consens s-a stabilit un ritm de 0, 25-0,5°C pe oră.

### **Când este indicată răcirea?**

Datele obținute pe studii cu animale arată că prognosticul este cu atât mai bun cu cât răcirea este mai precoce după RCS<sup>200</sup>. Mai mult, inițierea răcirii intraresuscitare ar putea fi benefică – studiile pe animale au arătat că poate facilita RCS<sup>201,202</sup>. Un studiu registru, cu 986 de pacienți comatoși postresuscitare

sugerează că timpul scurs până la inițierea răcirii nu s-a asociat cu îmbunătățirea statusului neurologic la externare<sup>203</sup>. O serie de cazuri consecutive de 49 de pacienți comatoși după oprire cardiacă instalată în prespital și care au fost răciți cu dispozitive intravasculare a arătat, de asemenea, că timpul scurs până la atingerea temperaturii țintă nu este un predictor independent al recuperării neurologice<sup>204</sup>.

## **Efectele fiziologice și complicațiile hipotermiei**

Binecunoscutele efecte fiziologice ale hipotermiei trebuie controlate cu grijă<sup>205</sup>:

- Frisonul crește rata metabolică și producția de căldură și prin aceasta reduce rata de răcire – strategiile de control a frisonului sunt discutate mai sus;

- Hipotermia ușoară crește rezistența vasculară sistemică, produce aritmii (de obicei bradicardie);

- Hipotermia poate produce tulburări ale diurezei și ale electroliților cum ar fi hipofosfatemie, hipokaliemie, hipomagneziemie și hipocalcemie;

- Hipotermia reduce sensibilitatea insulinei și secreția de insulină; hiperglicemia ulterioară va necesita tratament cu insulină (vezi controlul glucozei);

- Hipotermia ușoară produce tulburări de coagulare și crește riscul de sângerare, deși acesta nu a fost confirmat de suficiente studii clinice. Într-un studiu registru s-a descoperit creșterea ratei de sângerări minore la combinația dintre angiografia coronariană și hipotermia terapeutică, dar această combinație de tehnici a fost de asemenea și cel mai bun predictor de prognostic bun;

- Hipotermia poate produce disfuncții ale sistemului imun și crește rata infecțiilor;

- Concentrația serică a amilazei este de obicei crescută în hipotermie, dar semnificația ei este neclară;

- Clearance-ul medicației sedative și a neuroblocantelor musculare este redus cu aproximativ 30% la o temperatură centrală de 34°C<sup>206</sup>.

## **Contraindicațiile hipotermiei**

Contraindicațiile general recunoscute ale hipotermiei terapeutice, dar care nu sunt universal aplicate, includ: infecția sistemică severă, disfuncția multiplă de organ documentată și coagulopatia preexistentă (terapia fibrinolitica nu este o contraindicație pentru hipotermia terapeutică).

## **Alte strategii terapeutice**

Medicația neuroprotectivă (Coenzima Q10, thiopental, glucocorticoizii, nimodipina, lidoflazina, sau diazepamul) utilizate singure sau ca adjunct la hipotermia terapeutică, nu au un beneficiu demonstrat în creșterea supraviețuirii neurologic intact când sunt incluse în tratamentul postresuscitare. De asemenea nu există suficiente date pentru utilizarea de rutină a hemofiltrării cu volum mare pentru îmbunătățirea prognosticului neurologic la pacienții cu RCS.

## **Prognostic**

Două treimi din cei care decedează după internarea în ATI ca urmare a unui stop cardiac produs în prespital, decedează din cauza leziunilor neurologice; acest fenomen a fost demonstrat atât cu, cât și fără utilizarea hipotermiei terapeutice. Un sfert din cei care decedează după admiterea în ATI ca urmare a unui stop cardiac instalat în spital mor din cauza leziunilor neurologice. Este necesară o modalitate de predicție a evoluției statusului neurologic care să poate fi aplicată fiecărui pacient, imediat după RCS. Multe studii s-au concentrat asupra predicției evoluției nefavorabile pe termen lung (stare vegetativă sau deces) bazată pe elemente clinice și teste care indică leziunea cerebrală ireversibilă, pentru a permite clinicienilor să retragă suportul vital.

Implicațiile acestor teste prognostice sunt de o asemenea natură încât ele ar trebui să aibă 100% specificitate și rată negativă a rezultatelor fals pozitive (RFP). Acest subiect al prognosticării după stop cardiac este controversat deoarece:

(1) multe studii sunt umbrite de împlinirea propriilor profeții (tratamentul arareori este continuat suficient de mult la un număr suficient de mare de pacienți pentru a permite o estimare reală a ratei de rezultate fals pozitive pentru oricare din testele prognostic);

(2) multe studii includ atât de puțini pacienți încât chiar dacă rata RFP este 0% limita superioară de 95% a intervalului de confidență ar putea fi prea mare;

(3) multe studii de prognosticare au fost desfășurate înainte de implementarea hipotermiei terapeutice și sunt date care arată că această terapie face aceste teste mai puțin sensibile.



## Examenul clinic

Nu există semne clinice neurologice care să prezică prognosticul slab cu siguranță (*Cerebral Performance Category* / Categoria de Performanță Cerebrală [CPC] 3 sau 4 sau decesul) la mai puțin de 24 de ore după oprirea cardiacă. La pacienții adulți care sunt comatoși după stop cardiac, care nu au fost tratați cu hipotermie și care nu au factori disturbatori (cum ar fi hipotensiunea, sedativele sau relaxantele musculare) absența, atât a reflexului pupilar la lumină, cât și a reflexului cornean la mai mult de 72 de ore are un mare factor de siguranță în predicția prognosticului negativ<sup>207</sup>. Absența reflexelor oculo-vestibulare la peste 24 de ore și un indice GCS motor de 2 sau mai puțin la peste 72 de ore sunt repere mai puțin sigure. Alte semne clinice, inclusiv miocloniile, nu sunt recomandate pentru predicția prognosticului negativ. Prezența statusului mioclonic la adulți este strâns asociat cu prognosticul sever, însă în cazuri rare a fost descrisă recuperarea neurologică bună, ceea ce face diagnosticul de certitudine problematic<sup>208,209,210,211,212</sup>.

## Markerii biochimici

Creșterea nivelelor serice de enolază specific neuronală este asociată cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după stop cardiac. Deși au fost raportate valori *cut-off* cu o rată de rezultate fals pozitive de 0%, aplicabilitatea clinică este limitată din cauza variabilității în 0% RFP ale valorilor *cut-off* între diferite studii.

Creșterea nivelelor serice de S100 sunt asociate cu prognosticul rezervat la pacienții comatoși după stop cardiac.

Mai mulți markeri serici mășurați după RCS susținută au fost asociați cu prognosticul slab după oprirea cardiacă, inclusiv BNP, vWF, ICAM-1, procalcitonina, IL-1ra, RANTES, sTNFR2, IL-6, IL-8 și IL-10. Însă alte studii nu au găsit o relație între prognostic și nivelele serice de IL-8 și procalcitonină și sTREM-1.

Cele mai nefavorabile prognostice la pacienții comatoși după stop cardiac sunt de asemenea asociate cu creșterea nivelelor de CK în lichidul cefalorahidian - (CSF)-CK și CK-BB în lichidul cefalorahidian.

Prognosticul este de asemenea asociat cu creșterea nivelelor în lichidul cefalorahidian și a altor markeri inclusiv NSE, S100, LDH, TGO, neurofilament, acid fosfatază și lactat. Nivelele de beta-D-N-acetilglucozaminidază și piruvat în lichidul cefalorahidian nu au fost asociate cu prognosticul în stop cardiac<sup>213</sup>.

În concluzie, nu este dovedit rolul ca predictor ai prognosticului slab la pacientul comatos după stop cardiac a biomarkerilor în ser sau în lichidul

cefalorahidian, ca parametri individuali, cu sau fără utilizarea hipotermiei terapeutice (HT). Limitările sunt date de numărul mic de pacienți din studii și/sau inconsistența valorilor *cut-off* pentru prezicerea prognosticului.

### **Studiile electrofiziologice**

Nici un studiu electrofiziologic nu prezice cu siguranță prognosticul la un pacient comatos în primele 24 de ore după stopul cardiac. Dacă sunt măsurate potențialele evocate somatosenzitive (SSEP) după 24 de ore la pacientul comatos postresuscitare care nu a beneficiat de hipotermie terapeutică, absența bilaterală a răspunsului cortical N20 la stimularea nervului median prezice un prognostic slab (moarte sau CPC 3 sau 4). În absența circumstanțelor disturbatoare cum ar fi sedativele, hipotensiunea, hipotermia sau hiperpirexia, este rezonabilă utilizarea unei interpretări EEG neprocesate (în special identificarea supresiei generale la mai puțin de 20 $\mu$ V, *burst suppression pattern* cu activitate epileptică generalizată și complexe periodice difuze pe fond de linie izoelectrică) efectuată între 24 și 72 de ore după RCS pentru a asista procesul de predicție a prognosticului slab la pacientul comatos postresuscitare care nu a fost tratat cu hipotermie. Există dovezi inadecvate pentru a susține utilizarea de rutină a altor studii electrofiziologice (de exemplu, potențiale evocate auditive de trunchi cerebral anormale) pentru prognosticarea unei evoluții nefavorabile la pacientul comatos postarest.

### **Studii imagistice**

Multe tehnici imagistice (rezonanța magnetică [RMN], tomografia computerizată [CT], *single photon emission computed tomography* [SPECT], angiografia cerebrală, Doppler transcranial, medicină nucleară, *near infra-red spectroscopy* [NIRS]) au fost utilizate în studii pentru a determina utilitatea lor în predicția prognosticului la pacienții care au supraviețuit stopului cardiac<sup>214</sup>. În momentul de față nu există studii de nivel unu sau doi care să susțină utilizarea vreunei tehnici imagistice în evaluarea prognosticului la pacientul comatos postresuscitare. În ansamblu, acele studii imagistice care au fost utilizate au fost limitate de lotul mic de pacienți, de variabilitatea intervalului de timp la care au fost efectuate (multe din ele tardiv în cursul evoluției), lipsa de comparație cu metode standardizate de prognosticare și retragerea precoce a suportului vital. În ciuda potențialului remarcabil încă trebuie să se dovedească că neuroimagistica poate fi o modalitate precisă, independentă de predicție a prognosticului la indivizii comatoși postresuscitare și, până atunci, utilizarea de rutină în acest scop nu este recomandată.

## **Donarea de organe**

Organele pacienților ce au suferit oprire cardiacă pot fi transplantate cu succes<sup>215</sup>. Acest grup de pacienți oferă o oportunitate încă neutilizată de a crește numărul de donatori de organe. Recoltarea de organe de la donatorii cu stop cardiac este clasificată în controlată și necontrolată. Donarea controlată se produce în contextul întreruperii planificate a tratamentului după boli/leziuni incompatibile cu viața. Donarea necontrolată descrie procesul de recoltare de organe la pacientul adus în stop cardiorespirator sau cu manevre de RCP în desfășurare la care nu se obține RCS.

Funcția grefei după transplant este influențată de timpul de ischemie trecut din momentul încetării debitului cardiac până în momentul inițierii prezervării organelor. Când sunt anticipate întârzieri în inițierea procesului de prelevare a organelor, poate fi de ajutor utilizarea dispozitivelor mecanice de efectuare a compresiilor toracice pentru a menține o circulație și perfuzie tisulară eficientă, în timp ce se demarează pașii necesari pentru a permite recoltarea de organe<sup>216,217,218</sup>.

## **Centrele de îngrijire postresuscitare**

Există o mare variabilitate a supraviețuirii în ceea ce privește pacienții resuscitați. Mai multe studii cu grup de control istoric au arătat creșterea supraviețuirii după implementarea unui pachet special de îngrijire postresuscitare care a inclus hipotermia terapeutică și intervenția coronariană percutană. Există, de asemenea, dovezi despre îmbunătățirea supraviețuirii după oprirea cardiacă instalată în prespital, în spitalele care au facilități de cateterism cardiac comparativ cu spitalele mai mici în care aceste facilități nu sunt disponibile. Mai multe studii asupra opririi cardiace în prespital la adult nu au reușit să demonstreze efectele pozitive asupra supraviețuirii la externare ale intervalului de timp de transport de la locul producerii la spital- dacă circulația spontană s-a restabilit la locul instalării opririi cardiace, iar intervalul de transport a fost scurt (3 până la 11 minute)<sup>219,220,221</sup>. Aceasta implică faptul că ar putea fi ocolite unele spitale locale pentru a transporta pacientul la un centru regional de îngrijire postresuscitare.

## BIBLIOGRAFIE:

---

- <sup>1</sup> Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 2010;81:1305-52
- <sup>2</sup> Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2010;81:1293-304
- <sup>3</sup> Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6
- <sup>4</sup> Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *The American journal of cardiology* 1984;53:964 - 5
- <sup>5</sup> Truhlar A, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 2015
- <sup>6</sup> Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and openchest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1995;23:498-503
- <sup>7</sup> Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998; 113:15-9
- <sup>8</sup> Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
- <sup>9</sup> Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1992;267:379-85
- <sup>10</sup> Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 1992;86:1692-700
- <sup>11</sup> Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:569-75
- <sup>12</sup> Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989-94
- <sup>13</sup> Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D. Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005; 33:990-4
- <sup>14</sup> Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108: 2201-5
- <sup>15</sup> Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734-40

- 
- <sup>16</sup> Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008; 36:1625-32
- <sup>17</sup> Wang HC, Chiang WC, Chen SY, et al. Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 2007;74: 453-60
- <sup>18</sup> Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjöberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99
- <sup>19</sup> Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63
- <sup>20</sup> Axelsson C, Nestin J, Svensson L, Axelsson AB, Herlitz J. Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest—a pilot study. *Resuscitation* 2006;71:47-55
- <sup>21</sup> Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 2007;75:53-9
- <sup>22</sup> Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9
- <sup>23</sup> Groggaard HK, Wik L, Eriksen M, Brekke M, Sunde K. Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1093-4
- <sup>24</sup> Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V, Barvik S, Melberg T, Nilsen DW. Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest : a report on 6 cases. *Resuscitation* 2010;81:493-7
- <sup>25</sup> Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S. No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device—a pilot study. *Resuscitation* 2009;80:1104-7
- <sup>26</sup> Timmerman S, Cardoso LF, Ramirez JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80
- <sup>27</sup> Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6
- <sup>28</sup> Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20
- <sup>29</sup> Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8
- <sup>30</sup> Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 2014;145:129-34
- <sup>31</sup> Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timmerman A. Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;92:1-6
- <sup>32</sup> Breitkreutz R, Price S, Steiger HV, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 2010;81:1527-3
- <sup>33</sup> Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5

- 
- <sup>34</sup> Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesthesia and analgesia* 2006;102:1653-7
- <sup>35</sup> Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *The American journal of medicine* 2000;109:351-6
- <sup>36</sup> Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7
- <sup>37</sup> Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8
- <sup>38</sup> van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3
- <sup>39</sup> Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206
- <sup>40</sup> Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine* 2009;16:103-5
- <sup>41</sup> Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Critical care medicine* 2007;35:S150-61
- <sup>42</sup> Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2001;8:616-21
- <sup>43</sup> Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 2001;8:610-5
- <sup>44</sup> Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62
- <sup>45</sup> Prosen G, Krizmaric M, Završnik J, Grmec S. Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *The Journal of international medical research* 2010;38:1458-67
- <sup>46</sup> Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH. Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO<sub>2</sub> feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *Journal of the American Heart Association* 2014;3:e000450
- <sup>47</sup> Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2015;89:149-54
- <sup>48</sup> Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9
- <sup>49</sup> Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO<sub>2</sub> is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7

- 
- <sup>50</sup> Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlík M, Franek O. A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO<sub>2</sub>) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine* 2010;38:614-21
- <sup>51</sup> Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015
- <sup>52</sup> Wallmuller C, Sterz F, Testori C, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 2013;84:326-30
- <sup>53</sup> Kagawa E, Dote K, Kato M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2012;126:1605-13
- <sup>54</sup> Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2015;29:637-45
- <sup>55</sup> Riggs KR, Becker LB, Sugarman J. Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 2015;91:73-5
- <sup>56</sup> Chen YS, Lin JW, Yu HY, et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008;372:554-61
- <sup>57</sup> Stub D, Bernard S, Pellegrino V, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 2015;86:88-94
- <sup>58</sup> Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with in-hospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine* 2011;39:1-7
- <sup>59</sup> Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M, et al. Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:1525-9
- <sup>60</sup> Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Critical care medicine* 2013;41:1186-96
- <sup>61</sup> Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C. Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Heart Lung Circ* 2014;23:1029-35
- <sup>62</sup> Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 2014;85:762-8
- <sup>63</sup> Shin TG, Choi JH, Jo IJ, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with in-hospital cardiac arrest: A comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Critical care medicine* 2011;39:1-7
- <sup>64</sup> Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al. Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R29
- <sup>65</sup> Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T, et al. Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 2010;81:968-73
- <sup>66</sup> Haneya A, Philipp A, Diez C, et al. A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 2012;83:1331-7

- 
- <sup>67</sup> Wang CH, Chou NK, Becker LB, et al. Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest--a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2014;85:1219-24
- <sup>68</sup> Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997;349:535-7
- <sup>69</sup> Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2004;350:105-13
- <sup>70</sup> Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358:105-9
- <sup>71</sup> Ong ME, Tiah L, Leong BS, et al. A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 2012;83:953-60
- <sup>72</sup> Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V. Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 2012;83:32-9
- <sup>73</sup> Callaway CW, Hostler D, Doshi AA, et al. Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *The American journal of cardiology* 2006;98:1316-21
- <sup>74</sup> Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *The New England journal of medicine* 2008;359:21-30
- <sup>75</sup> Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al. Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *The Journal of emergency medicine* 2011;41:453-9
- <sup>76</sup> Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8
- <sup>77</sup> Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90
- <sup>78</sup> Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995; 2:264-73
- <sup>79</sup> Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4
- <sup>80</sup> Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001; 51:17-25
- <sup>81</sup> Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of "limited" resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8
- <sup>82</sup> Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6
- <sup>83</sup> Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for bradycardic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7
- <sup>84</sup> Harrison EE, Amey BD. The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1983;1:267-73
- <sup>85</sup> Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 1985;14:626-9



- 
- <sup>86</sup> Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 1985;14:630-2
- <sup>87</sup> Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 1984;13:820-2
- <sup>88</sup> Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M. Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 1988;2:154-60
- <sup>89</sup> Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986;315:153-6
- <sup>90</sup> Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:6-15
- <sup>91</sup> Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:925-31
- <sup>92</sup> Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050-7
- <sup>93</sup> Li X, Fu QL, Jing XL, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 2006;70:31-6
- <sup>94</sup> Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A. Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:119-23
- <sup>95</sup> Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M. Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004; 61:123-9
- <sup>96</sup> Zahorec R. Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:266-9
- <sup>97</sup> Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA. Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 2007;34:41-5; discussion 5-6
- <sup>98</sup> Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83
- <sup>99</sup> Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 2003; 26:367-79
- <sup>100</sup> Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56: 247-63
- <sup>101</sup> Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206
- <sup>102</sup> Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82
- <sup>103</sup> Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984; 15:59-63
- <sup>104</sup> Longstreth WT, Jr., Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 1993;43:2534-41
- <sup>105</sup> Mackenzie CF. A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 1975;24:39-45

- 
- <sup>106</sup> Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardio pulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6
- <sup>107</sup> Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2003;59:319-28
- <sup>108</sup> Ditchey RV, Lindenfeld J. Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closedchest resuscitation. *Circulation* 1984;69:181-9
- <sup>109</sup> Voorhees WD, Ralston SH, Koungias C, Schmitz PM. Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 1987; 15:113-23
- <sup>110</sup> Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM. Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 1991; 22:55-63
- <sup>111</sup> Bender R, Breil M, Heister U, et al. Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 2007;72:74-81
- <sup>112</sup> Bruel C, Parienti JJ, Marie W, et al. Mild hypo thermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 2008;12:R31
- <sup>113</sup> Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T. Prehospital induction of therapeutic hypo thermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 2008; 76:360-3
- <sup>114</sup> Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeff A, Fischer M. Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2004;63:73-83
- <sup>115</sup> Soar J, Foster J, Breitzkreutz R. Fluid infusion during CPR and after RCSS—is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2
- <sup>116</sup> Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008; 79:350-79
- <sup>117</sup> Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post re suscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39
- <sup>118</sup> Gaieski DF, Band RA, Abella BS, et al. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80: 418-24
- <sup>119</sup> Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11
- <sup>120</sup> Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective im plementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73
- <sup>121</sup> Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild in duced hypothermia in comatose survivors of ven tri cular fibrillation with ST-elevation acute myo cardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34
- <sup>122</sup> Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004; 30:2126-8
- <sup>123</sup> Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009; 302:2222-9

- 
- <sup>124</sup> Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurological outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36
- <sup>125</sup> Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:21-8
- <sup>126</sup> Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a "sepsis-like" syndrome. *Circulation* 2002; 106:562-8
- <sup>127</sup> Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaou JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-1
- <sup>128</sup> Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardio pulmonary cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70
- <sup>129</sup> Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84
- <sup>130</sup> Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35
- <sup>131</sup> Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86
- <sup>132</sup> Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13
- <sup>133</sup> Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71
- <sup>134</sup> Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63
- <sup>135</sup> Pell JP, Sirel JM, Marsden AK, Ford I, Walker NL, Cobbe SM. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 2003;89:839-42
- <sup>136</sup> Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998;98:2334-51
- <sup>137</sup> Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336: 1629-33
- <sup>138</sup> Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004; 63:49-53
- <sup>139</sup> Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6
- <sup>140</sup> Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72
- <sup>141</sup> Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 115:1354-62
- <sup>142</sup> Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:776-83
- <sup>143</sup> Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-3

- 
- <sup>144</sup> Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out of hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6
- <sup>145</sup> Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66: 175-81
- <sup>146</sup> Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for postresuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39
- <sup>147</sup> Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after outof-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42
- <sup>148</sup> Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 1996;27:59-62
- <sup>149</sup> Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63
- <sup>150</sup> Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD. Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resus citation* 1994;27:245-54
- <sup>151</sup> Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y, et al. Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *IntensiveCare Med* 1987;13:256-9
- <sup>152</sup> Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993;21:104- 10
- <sup>153</sup> Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1149-53
- <sup>154</sup> Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J. Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 2001;32:128-32
- <sup>155</sup> Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003;289:2983-91
- <sup>156</sup> De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *In tensive Care Med* 2000;26:275-85.
- <sup>157</sup> Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology*1980;30:1292-7
- <sup>158</sup> Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420
- <sup>159</sup> Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation:relation to seizuresand myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5
- <sup>160</sup> Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8
- <sup>161</sup> Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206
- <sup>162</sup> Caviness JN, Brown P. Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 2004;3:598-607
- <sup>163</sup> Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007
- <sup>164</sup> Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9

- 
- <sup>165</sup> Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449-61
- <sup>166</sup> Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100
- <sup>167</sup> Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97
- <sup>168</sup> Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48
- <sup>169</sup> Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7
- <sup>170</sup> Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44
- <sup>171</sup> Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7
- <sup>172</sup> Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9
- <sup>173</sup> Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2
- <sup>174</sup> Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20
- <sup>175</sup> Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxia cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5
- <sup>176</sup> Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7
- <sup>177</sup> Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161: 2007-12
- <sup>178</sup> Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22
- <sup>179</sup> Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32: 1489-95
- <sup>180</sup> Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuro protection. *NeuroRx* 2006;3:154-69
- <sup>181</sup> Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuro protection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007; 261:118-26
- <sup>182</sup> McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 1895-9; discussion 919-21
- <sup>183</sup> Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56
- <sup>184</sup> Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63
- <sup>185</sup> Belliard G, Catez E, Charron C, et al. Efficacy of the therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75:252-9
- <sup>186</sup> Castrejon S, Cortes M, Salto ML, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:733-41

- 
- <sup>187</sup> Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001;51:275-81
- <sup>188</sup> Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30: 146-53
- <sup>189</sup> Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50: 1277-83
- <sup>190</sup> Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008; 12:R78
- <sup>191</sup> Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9
- <sup>192</sup> Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7
- <sup>193</sup> Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006; 37:1792-7
- <sup>194</sup> Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20
- <sup>195</sup> Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Jr., et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 2007;115:3064-70
- <sup>196</sup> Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Han kala A, Silfvast T. Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:900-7
- <sup>197</sup> Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Han kala A, Silfvast T. Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 2008;79:205-11
- <sup>198</sup> Hammer L, Vitrat F, Savary D, et al. Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 2009;27:570-3
- <sup>199</sup> Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261:47-54
- <sup>200</sup> Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58
- <sup>201</sup> Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM, Ackermann LW, Kerber RE. Intra-arrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 2009;80:561-6.755
- <sup>202</sup> Staffey KS, Dendi R, Brooks LA, et al. Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 2008;78:77-84
- <sup>203</sup> Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34
- <sup>204</sup> Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 2009;133:223-8

- 
- <sup>205</sup> Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20
- <sup>206</sup> Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35:2196-204
- <sup>207</sup> Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8
- <sup>208</sup> Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995; 38:697-8
- <sup>209</sup> Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4
- <sup>210</sup> Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8
- <sup>211</sup> Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Posthypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41
- <sup>212</sup> English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11
- <sup>213</sup> Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S, Morsky P, Harjomainen A. Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 1992; 20:378-86
- <sup>214</sup> Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support
- <sup>215</sup> Fieux F, Losser MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141
- <sup>216</sup> Fondevila C, Hessheimer AJ, Ruiz A, et al. Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 2007;7:1849-55
- <sup>217</sup> Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N, et al. Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load-distributing-band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 2009; 80:278-80
- <sup>218</sup> Perkins GD, Brace S, Gates S. Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:203-10
- <sup>219</sup> Davis DP, Fisher R, Aguilar S, et al. The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 2007;74:44-51
- <sup>220</sup> Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, et al. The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 2008;79:61-6
- <sup>221</sup> Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ, et al. Effect of Transport Interval on Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival in the OPALS Study: Implications for Triaging Patients to Specialized Cardiac Arrest Centers. *Ann Emerg Med* 2009



# Suport Vital de Bază și Defibrilarea automată externă (AED)

**Inconștient și nu  
respiră normal**



**Anunțați serviciile de urgență**



**Efectuați 30 de compresii**



**Administrați 2 respirații**



**Continuați RCP 30:2**

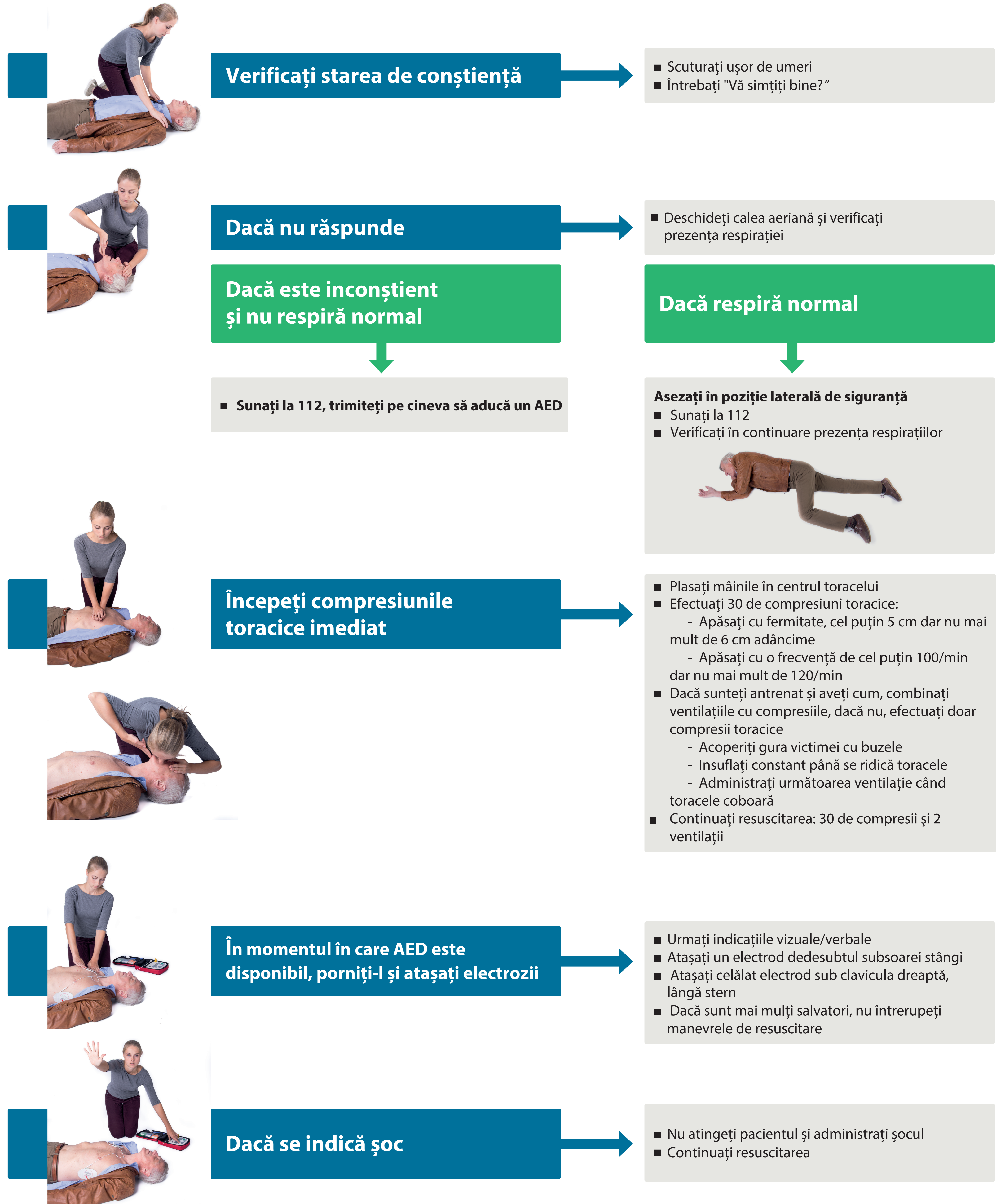


**De îndată ce aveți un AED,  
porniți-l și urmați  
instrucțiunile acestuia**





# Suport Vital de Bază, cu utilizarea unui Defibrilator Automat Extern (AED)



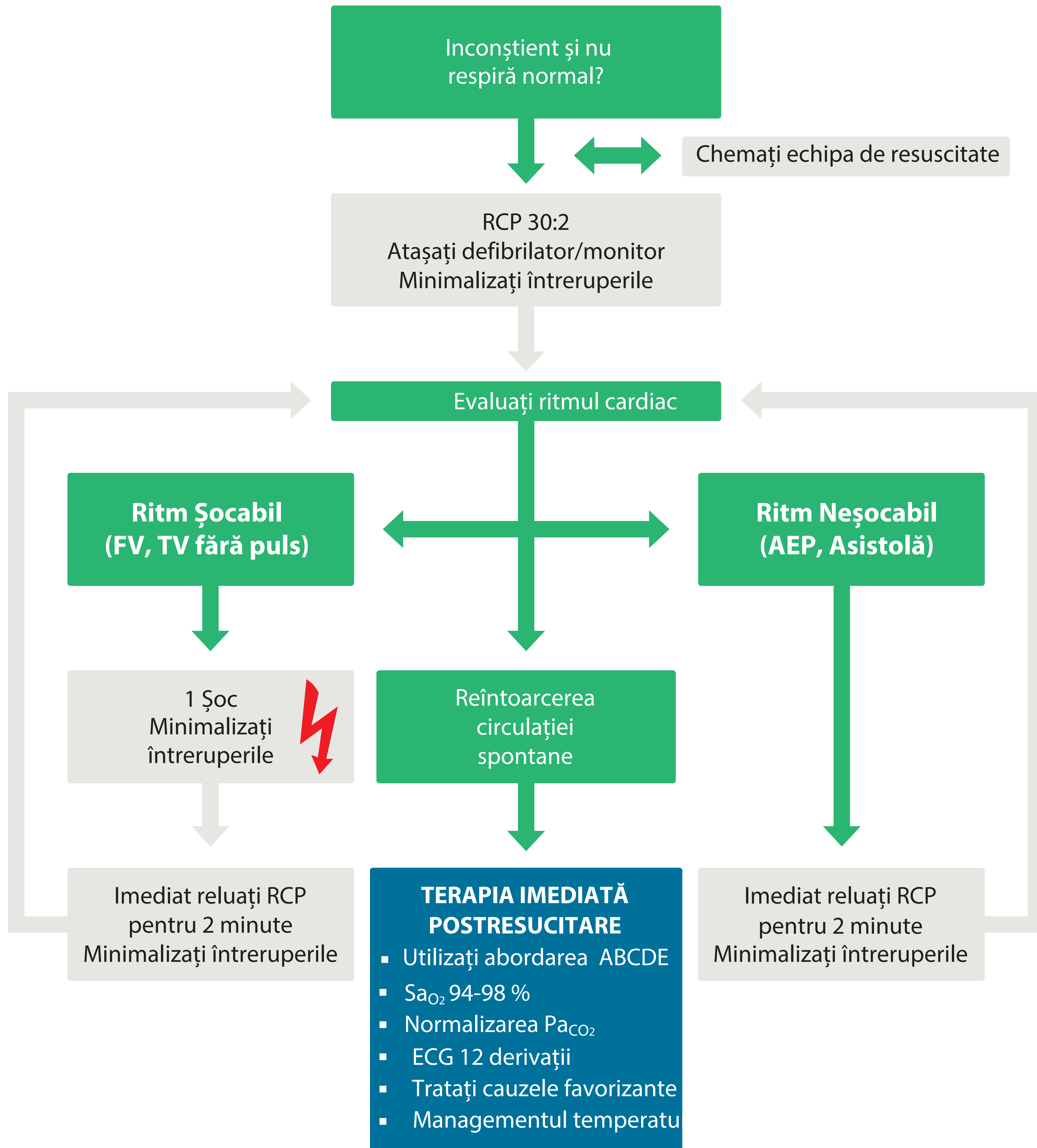
**Urmați instrucțiunile AED**

**Continuați manevrele de resuscitare până când victima își revine și începe să respire normal**

# Suport Vital de Bază Pediatric



# Suport Vital Avansat



## În cursul RCP

- Asigurați compresii toracice eficiente
- Minimalizați întreruperile compresiilor toracice
- Administrați oxigen
- Utilizați capnografia
- Compresii toracice continue după asigurarea căilor aeriene
- Acces vascular (intravenos sau intraos)
- Administrați adrenalina la fiecare 3-5 min
- Administrați amiodarona după al treilea șoc

## TRATAȚI CAUZELE REVERSIBILE

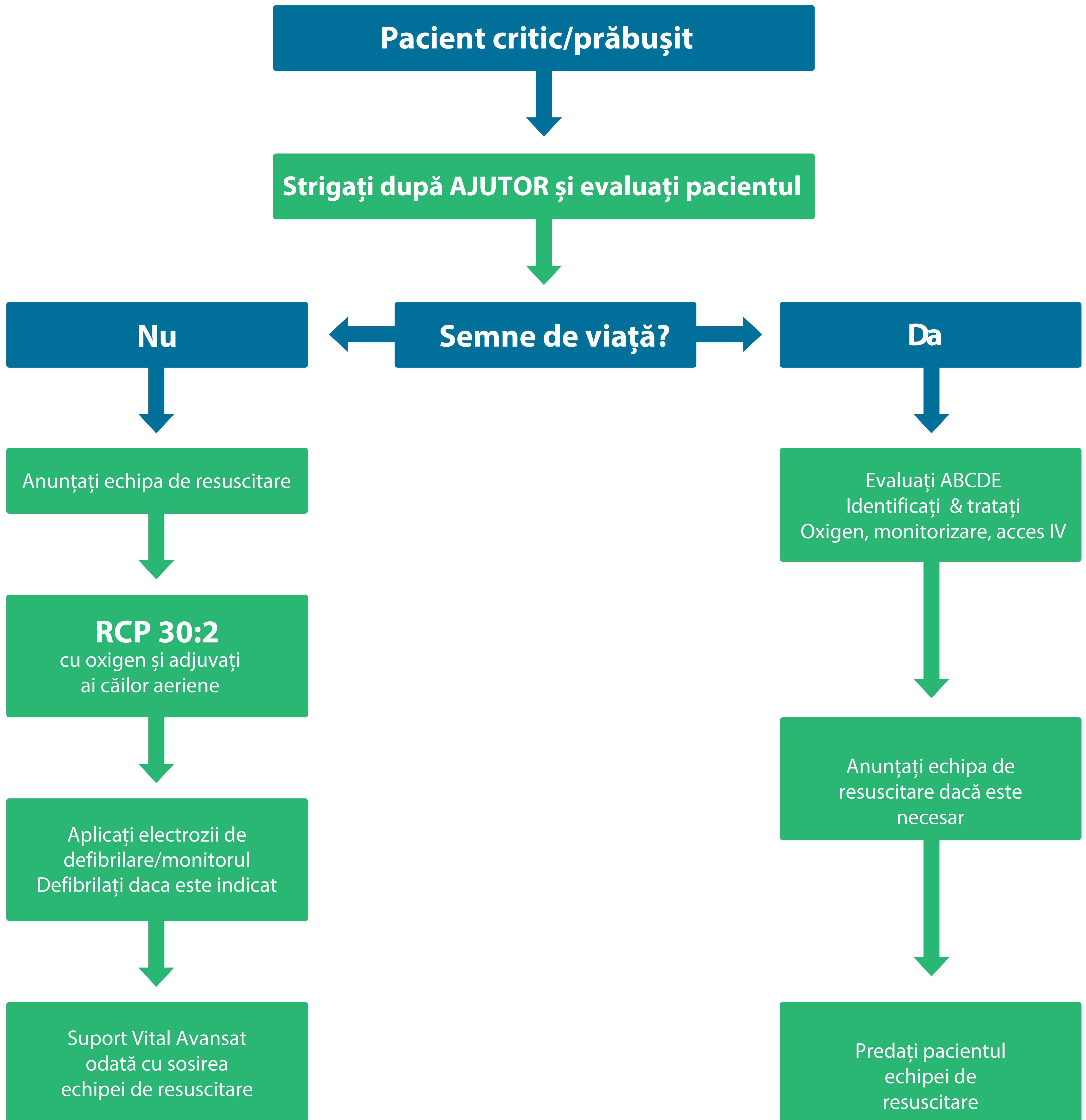
- |                                 |                                   |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| Hipoxia                         | Tromboză – coronară sau pulmonară |
| Hipovolemia                     | Pneumotorax sufocant              |
| Hipo-/hiperpotasemia/metabolice | Tamponada cardiacă                |
| Hipotermia/hipertermia          | Toxice                            |

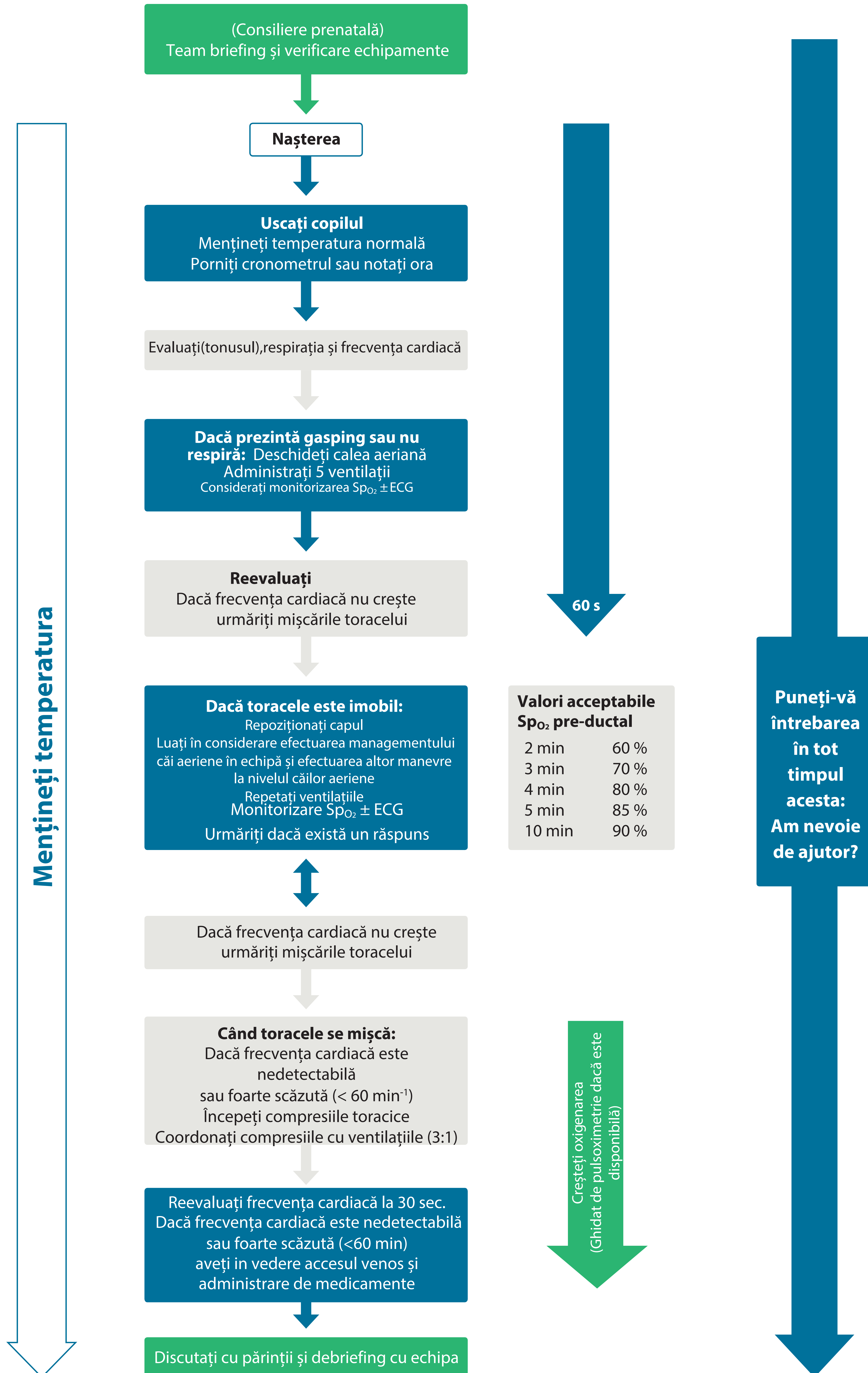
## CONSIDERAȚI

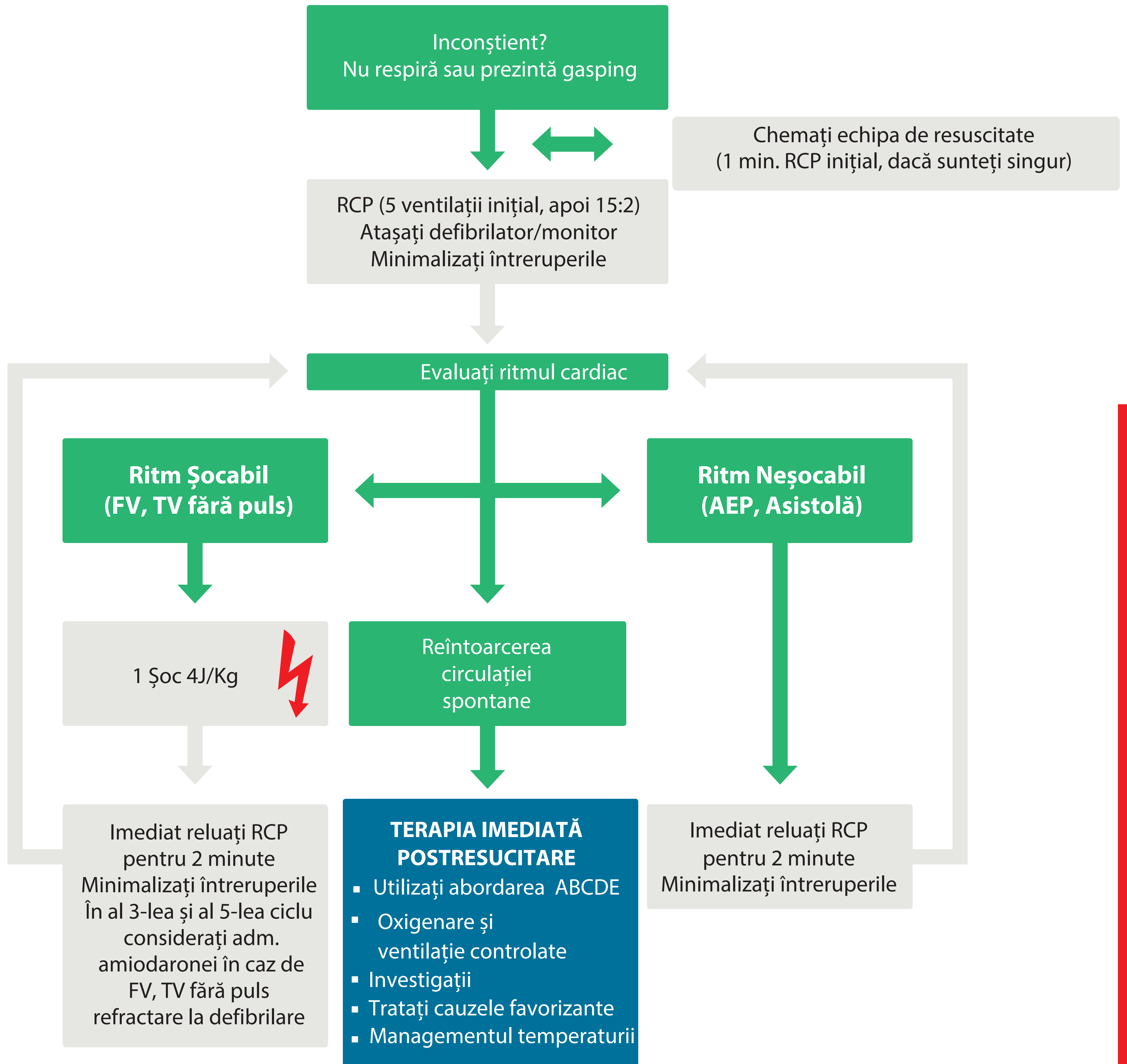
- Examinări ecografice
- Compresii toracice mecanice pentru facilitarea transferului/tratamentului
- Angiografia coronariană și intervenția coronariană percutanată
- RCP Extracorporeală



# Resuscitarea în spital







## În cursul RCP

- \* Asigurați compresii toracice eficiente
- \* Planificați înainte de a întrerupe RCP
- \* Administrați oxigen
- \* Acces vascular (intravenos sau intraosos)
- \* Administrați adrenalină la fiecare 3-5 min
- \* Considerați managementul avansat al căii aeriene și utilizați capnografia
- \* Compresii toracice continue după asigurarea căilor aeriene
- \* Corectați cauzele reversibile

## CAUZE REVERSIBILE

- Hipoxia**  
**Hipovolemia**  
 Hipo-/hiperpotasemia/metabolice  
 Hipotermia  
 Tromboză – coronară sau pulmonară  
 Pneumotorax sufocant  
 Tamponada cardiacă  
 Toxice/Dezechilibre terapeutice



# Anafilaxia

Reacție anafilactică?

Evaluați utilizând algoritmul ABCDE

**Diagnostic – căutați:**

- Debutul acut al bolii
- Situații amenințătoare de viață la nivelul căilor aeriene (A), respirației (B) și/sau circulației(C)<sup>1</sup>
- Modificările caracteristice tegumentare

- **Strigați după ajutor**
- Întindeți pacientul, cu picioarele ridicate (dacă funcția respiratorie permite acest lucru)

**Adrenalină<sup>2</sup>**

**Dacă echipamentul medical și calificarea permit:**

- Asigurați calea aeriană
  - Oxigen cu debit mare
  - Încărcare cu fluide<sup>3</sup>
  - Clorfenamină<sup>4</sup>
  - Hidrocortizon<sup>5</sup>
- Monitorizare:**
- Puls-oximetrie
  - ECG
  - Tensiunea arterială

**<sup>1</sup>Situații amenințătoare de viață:**

**A-Calea aeriană:** edem, stridor, răgușeală

**B-Respirației:** tahipnee, wheezing, oboseală, cianoza, SpO<sub>2</sub><92 %, confuzie

**C-Circulației:** tegumente palide, umede și reci, hipotensiune arterială, slăbiciune, obnubilare/comă

**<sup>2</sup>Adrenalina (administrată IM dacă nu există experiență cu adrenalina iv)**  
Doza de adrenalina IM 1:1000 (repețiți după 5 min dacă nu există răspuns)

- Adult 500 mcg IM (0.5 mL)
- Copil peste 12 ani 500 mcg IM (0.5 mL)
- Copil 6-12 ani 300 mcg IM (0.3 mL)
- Copil sub 6 ani 150 mcg IM (0.15 mL)

**Adrenalina IV trebuie administrată doar de către specialiști experimentați.** Titrare: Adulți 50 mcg; Copii 1 mcg/kg

**<sup>3</sup>Încărcare cu fluide (cristaloide):**

- Adult 500 - 1000 mL
- Copil 20 mL/kg

Oprii administrarea de coloid iv dacă aceasta ar putea fi cauza anafilaxiei

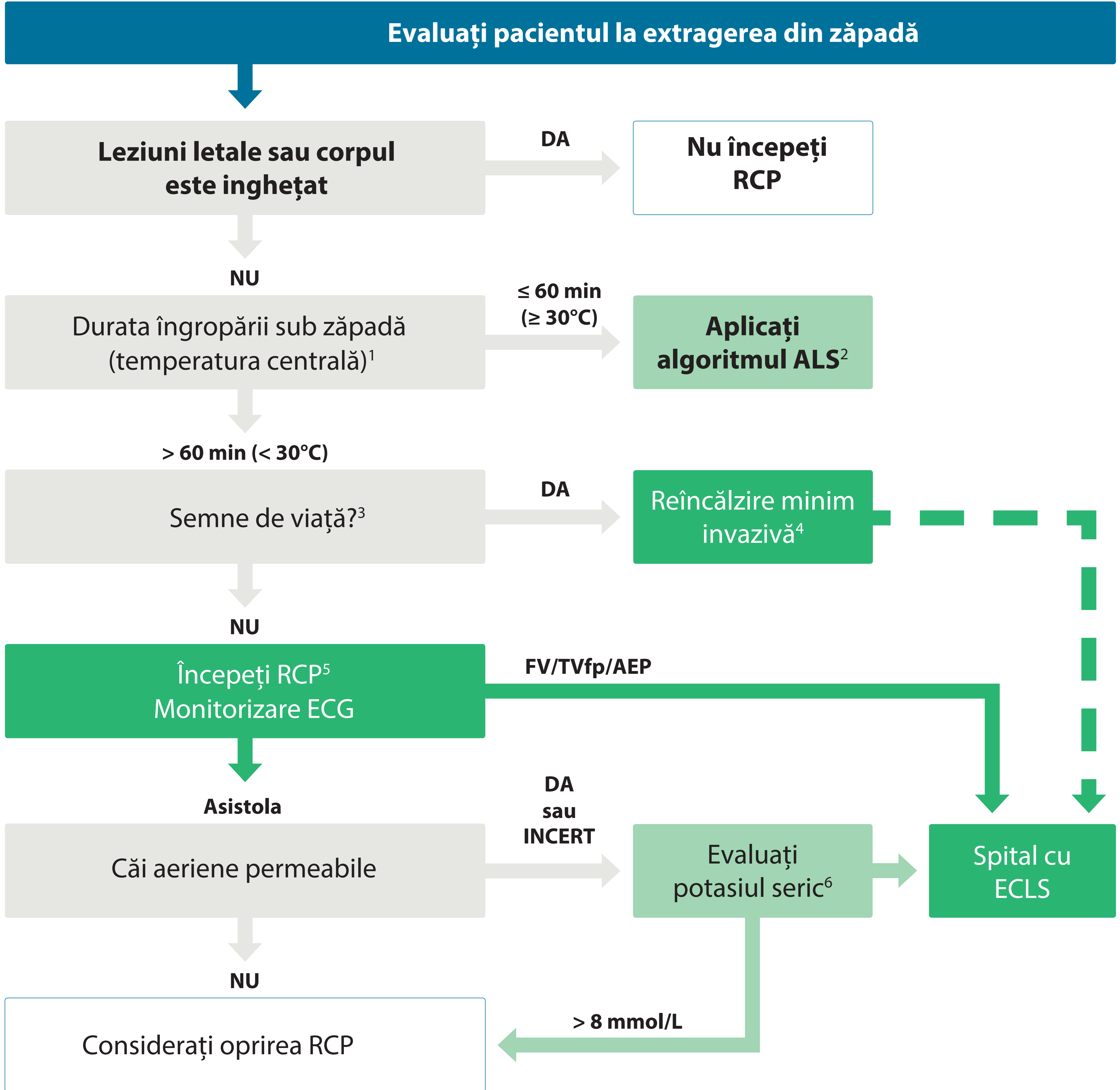
**<sup>4</sup>Clorfenamină**  
(IM sau lent IV)

- Adult sau copil peste 12 ani 10 mg
- Copil 6 - 12 ani 5 mg
- Copil 6 luni- 6 ani 2.5 mg
- Copil sub 6 luni 250 mcg/kg

**<sup>5</sup>Hidrocortizon**  
(IM sau lent IV)

- 200 mg
- 100 mg
- 50 mg
- 25 mg

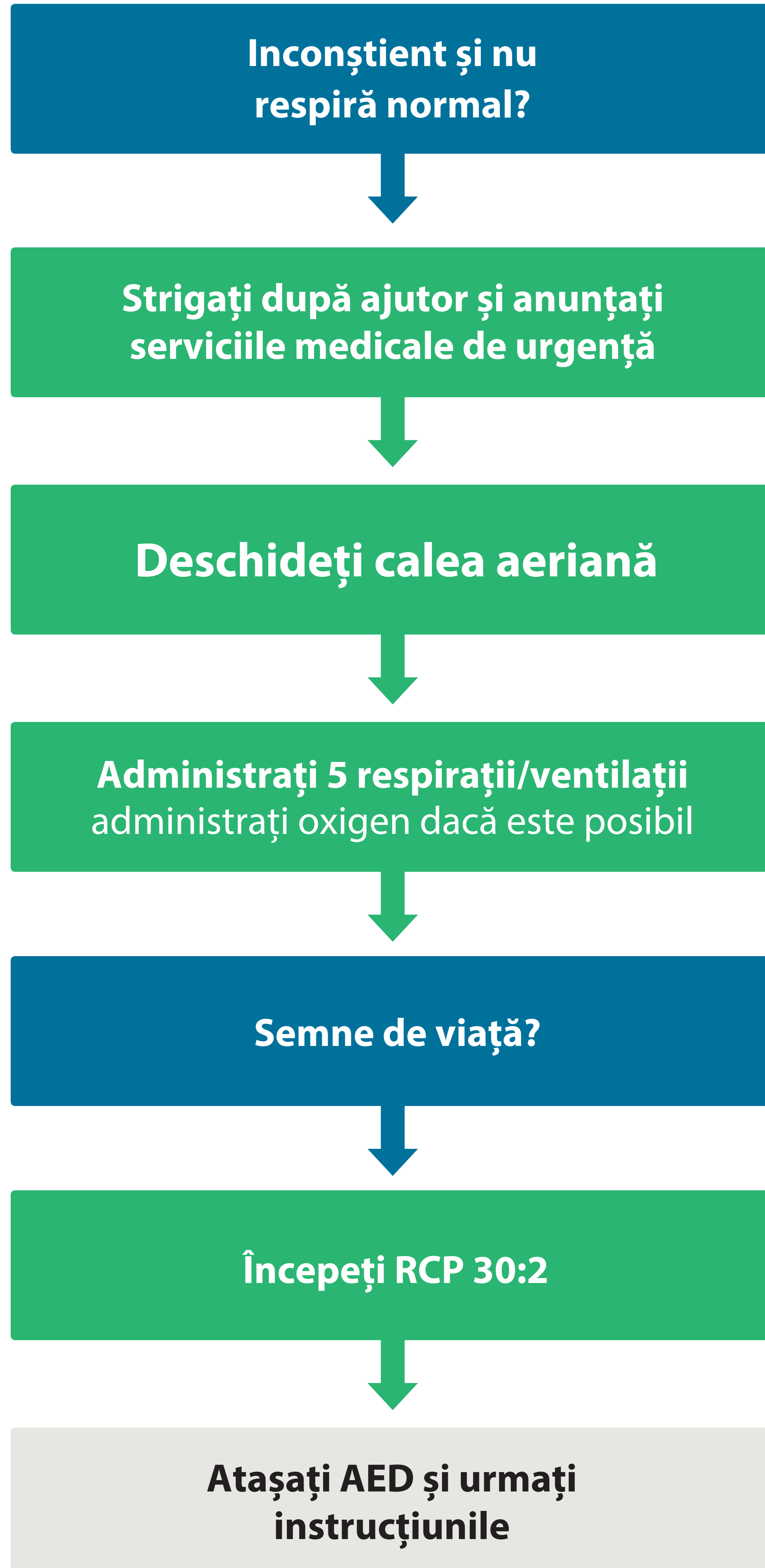
# Accidente de avalanșă



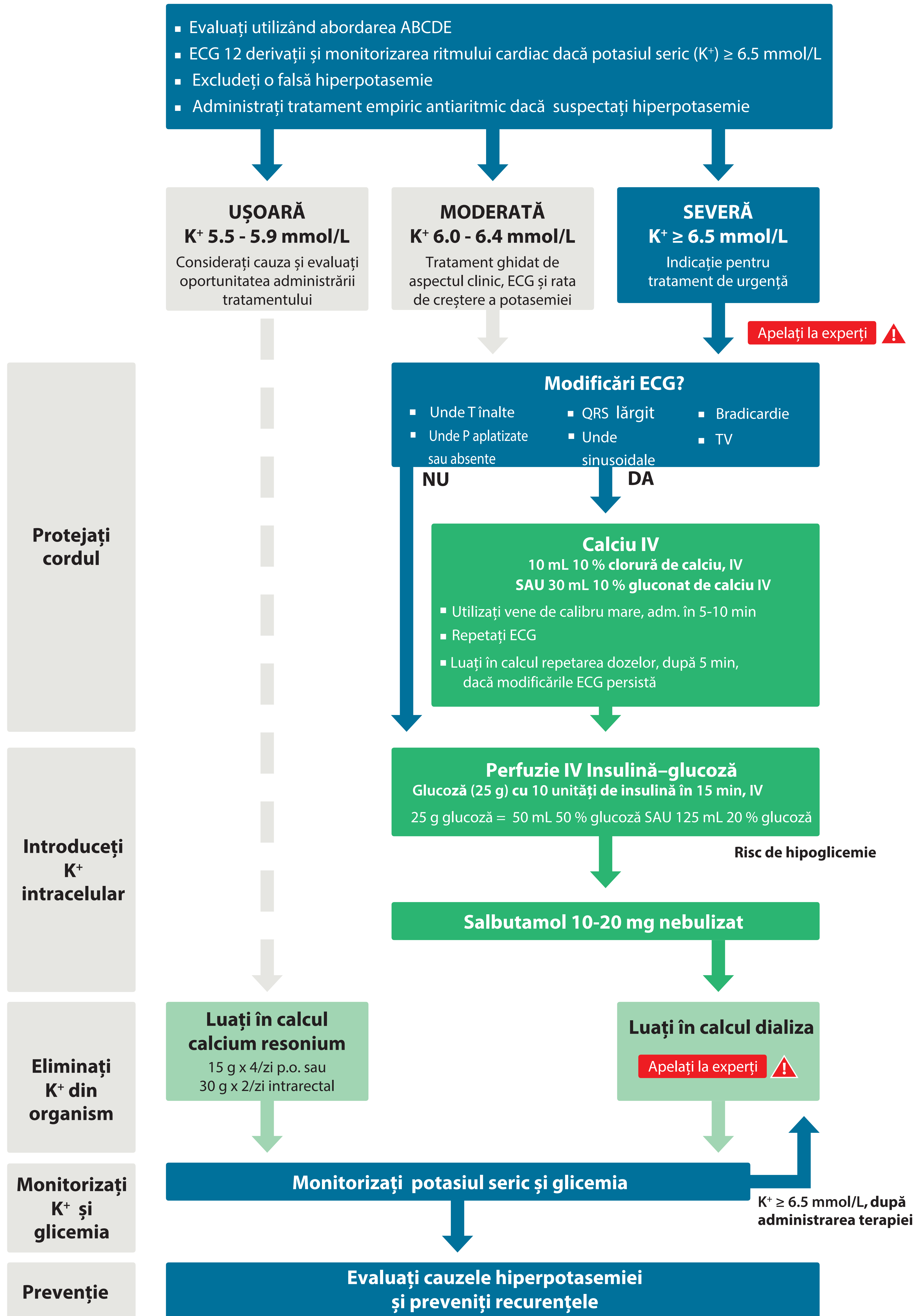
1. Temperatura centrală poate fi utilizată ca substitut atunci când nu se cunoaște durata îngropării sub zăpadă
2. Transportați pacienții cu leziuni sau complicații potențiale (ex. edem pulmonar) la cel mai apropiat spital
3. Verificați prezența respirațiilor spontane și a pulsului până la 1 minut
4. Transportați pacienții instabili hemodinamic sau cu temperatura centrală < 28° C la un spital cu ECLS (extracorporeal life support)
5. Nu începeți RCP dacă riscul pentru echipa de salvare este foarte ridicat
6. Leziunile de strivire și medicația (blocante neuromusculare depolarizante) pot crește potasiul seric



# Înecul

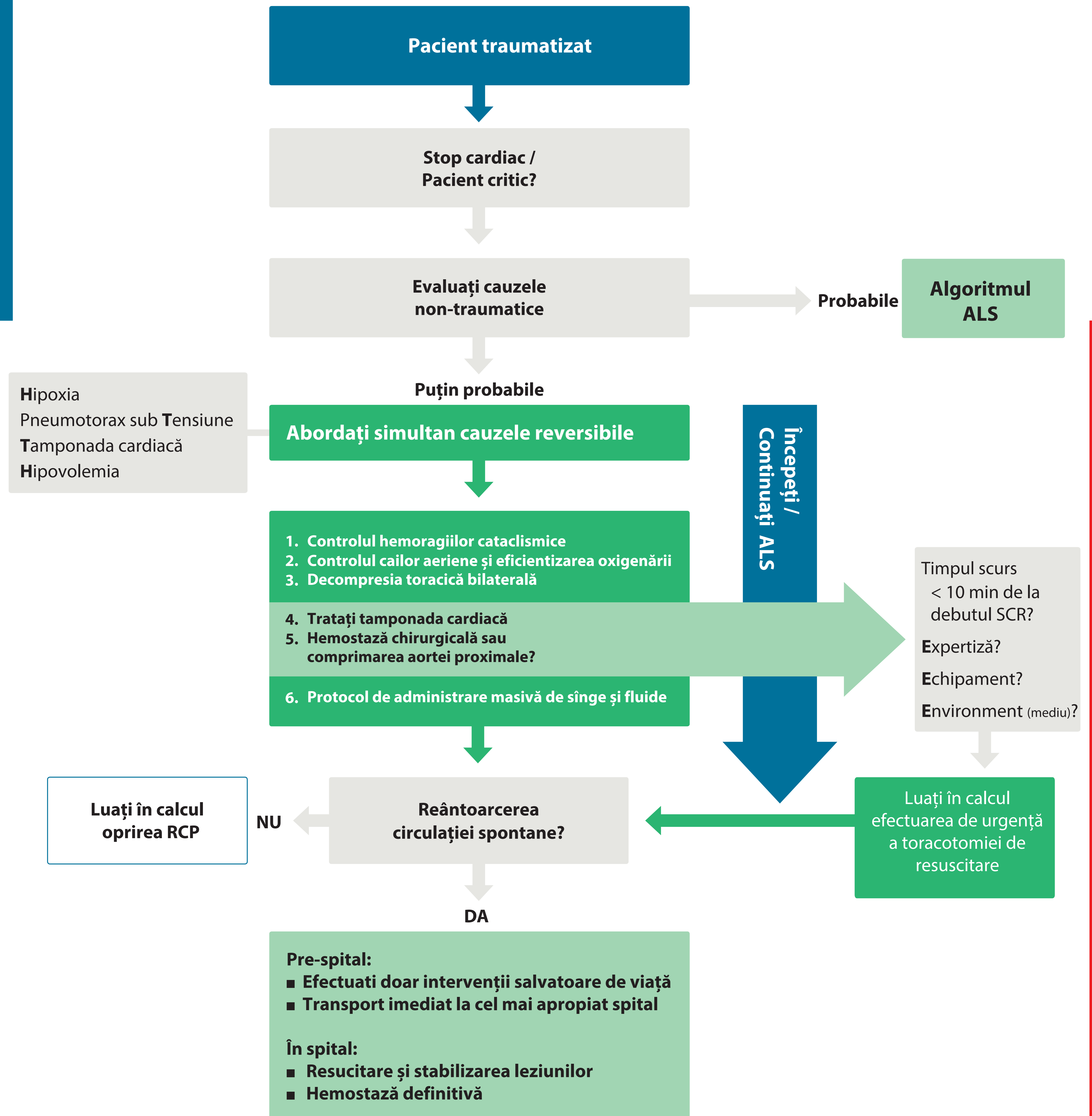


# Hiperpotasemia





# Stopul Cardiac post-Traumatic



## Algoritm Bradicardie

Evaluati utilizând algoritmul ABCDE

Administrați oxigen dacă este necesar și obțineți acces venos

Monitorizați ECG, TA, SpO<sub>2</sub>, ECG în 12 derivații

Identificați și tratați cauzele reversibile (ex: diselectrolitemii)

Evaluati prezența semnelor adverse

1. Șoc

2. Sincopă

3. Ischemie miocardică

4. Insuficiență cardiacă

Da

Atropină  
500 mcg

Răspuns  
satisfăcător?

Nu

Măsuri intermediare:

- Atropină 500 mcg IV repetat până la o doză maximă de 3 mg
- Isoprenalină 5mcg min IV
- Adrenalină 2-10 mcg min IV
- Medicație alternativă  
Sau
- Pacing transcutanat

Solicitați ajutorul unui expert

Pregătiți-vă pentru pacing transvenos

Da

Nu

**Risc de asistolă?**

Asistolă recentă

Bloc AV Mobitz II

Bloc AV complet cu  
complexe QRS largi

Pauză ventriculară > 3 s

Da

Nu

Observați

Medicația alternativă include:

Aminofilină, Dopamină, Glucagon (în cazul supradozajului cu beta-blocante sau blocante ale canalelor de Ca)

Glicopyrolatul poate fi utilizat ca alternativă la atropină

- Evaluați pacientul pe baza algoritmului ABCDE
- Administrați oxigen
- Obțineți acces IV
- Monitorizare ECG, TA, SpO<sub>2</sub>, ECG 12 derivații
- Identificați și tratați cauzele reversibile (ex. dezechilibre electrolitice)

**Cardioversie**  
 Până la 3 șocuri electrice

- Instabil**
- Evaluați prezența semnelor adverse
1. Șoc
  2. Sincopă
  3. Ischemie miocardică
  4. Insuficiență cardiacă

• Amiodarona 300 mg IV în 10- 20 min. și repetă șocul electric;  
 Apoi Amiodarona 900 mg în 24 ore

QRS larg > 0,12s

**Stabil**

QRS îngust < 0,12s

Ritm regulat?

Ritm regulat?

Neregulat

Regulat

Regulat

Neregulat

Solicitați ajutor de specialitate!

Posibil:  
 • FiA cu bloc de ramură tratați ca o tahicardie cu complex îngust  
 • TV polimorfă (ex.torsada varfurilor - magneziu 2 g in 10 min.)

Tahicardie Ventriculară (sau ritm neidentificat)  
 • Amiodarona 300 mg IV în 20-60 min; apoi 900 mg în 24 ore  
 TPSV deja confirmat cu bloc de ramură asociat:  
 • Adenozina (similar TPSV)

• Manevre vagale  
 • Adenozină 6 mg IV bolus; în caz de insucces 12 mg bolus; în caz de insucces încă 12 mg bolus.  
 • Monitorizare ECG continuă

Ritm sinusal?

Probabil fibrilație atrială  
 Controlul frecvenței cardiace:  
 • Administrați betablocante sau Diltiazem pt. controlul frecvenței cardiace  
 • Digoxin sau Amiodaronă în caz de insuficiență cardiacă  
 Anticoagulante dacă durata > 48 ore

Probabil TPSV cu mecanism de reintrare:  
 • înregistrați ECG 12 derivații în ritm sinusal  
 • în caz de recurență, administrați din nou adenozină și considerați profilaxia antiaritmică

Solicitați ajutor de specialitate!

Posibil flutter atrial  
 • Controlul frecvenței cardiace (ex.betablocant)